

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Paul CARRETTE

Né le 4 Février 1898 à Roubaix

Interne des Asiles de la Seine

Diplômé de l'Institut de Médecine légale de Paris

LA

PARALYSIE GÉNÉRALE
DES VIEILLARDS

(ÉTUDE CLINIQUE)

Président : M. CLAUDE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1923

898

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Paul CARRETTE

Né le 4 Février 1898 à Roubaix

Interne des Asiles de la Seine

Diplômé de l'Institut de Médecine légale de Paris

LA
PARALYSIE GÉNÉRALE
DES VIEILLARDS

(ÉTUDE CLINIQUE)

Président : M. CLAUDE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1923

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESEUR : M. POUCHET

PROFESSEURS. MM.

Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNEO
Physiologie	CH. RICHET
Physique Médicale	André BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	Marcel LABBE
Pathologie médicale	N.
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale.	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELMIE
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE
Clinique des maladies contagieuses.	TEISSIER
Clinique chirurgicale.	DELBET
	GOSSET
	LEJARS
Clinique ophtalmologique	HARTMANN
Clinique urologique	DE LAPERSONNE
Clinique d'accouchements	LEGUEU
	BAR
Clinique gynécologique.	COUVELAIRE
Clinique chirurgicale infantile.	BRINDEAU
Clinique thérapeutique	J. L. FAURE
Clinique d'oto-rhino laryngologie	Aug. BROCA
Clinique de propédeutique	VAQUEZ
	SEBIEAU
	SERGENT

Agrégés en exercice

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAYE	FIESSINGER	LEMIERRE	REITTERER
BASSET	GARNIER	LEQUEUX	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEREBoullet	RICHAUD
BLANCHETIÈRE	GREGOIRE	LERI	ROUSSY
BRANCA	GUILLEMINOT	Le LORIER	ROUVIERE
CAMUS	GUENIOT	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ A.
CHIRAY	GULLAIN	MATHEU	TANON
CHAMPY	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIER
CHEVASSU	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE (HENRI)	MULON	VILLARET
DESMAREST	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DEBRE	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En témoignage de mon affection filiale.

A MA SŒUR

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI CLAUDE

*qui a bien voulu me faire le grand
honneur d'accepter la présidence
de cette thèse.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE LILLE
(1917-1918)

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS
(1919-1921)

A MES MAITRES A L'INSTITUT DE MÉDECINE
LÉGALE (1921-1922)

A MES MAITRES DANS LES ASILES DE LA SEINE
(1922-1923)

AVANT-PROPOS

On rencontre parfois dans les asiles, des vieillards déments qui attirent peu l'attention du médecin.

Ils n'ont aucun délire bruyant, n'expriment que quelques idées dans un langage bien pauvre, leurs troubles physiques sont peu marqués ; considérés comme des déments séniles, on a la surprise de les voir s'affaiblir très-vite et disparaître après une courte hospitalisation : ces vieillards sont des paralytiques généraux.

Je dois à mon maître M. le Docteur Capgras, médecin chef à l'Asile de Maison Blanche, l'idée d'un travail sur la méningo-encéphalite sénile. J'ai eu l'occasion d'en observer avec lui, deux cas dans son service ; je fus frappé de la distance qui les séparait. L'une des malades était une paralytique typique, malgré ses 60 ans, ses cheveux blancs et son aspect vieillot ; l'autre avait quelques années de plus, sa mentalité, ses troubles de la parole, évoquaient la démence sénile.

Je remercie M. le Docteur Capgras de m'avoir guidé dans le choix d'un sujet de thèse et m'avoir indiqué quel intérêt il y avait à poser, quand on le pouvait, même chez un vieillard dément, un diagnostic précis qui dans l'espèce est capital puisqu'il bouleverse complètement le pronostic. Mais

je dois surtout à mon maître un enseignement précieux suivi chaque jour au lit du malade, et je lui exprime ici toute ma reconnaissance pour la bienveillante indulgence et l'intérêt qu'il m'a toujours témoignés.

MM. les Docteurs Trénel, Marchand et Mignot m'ont fait le meilleur accueil, m'ont instruit de leur expérience sur une question à laquelle ils ont consacré des travaux importants ; M. le docteur Truelle m'a très aimablement autorisé à utiliser des documents qu'il avait personnellement recueillis sur le sujet ; MM. les Docteurs Bonnet, Leroy et Rodiet m'ont ouvert leurs services ; M. le Docteur Roger Dupouy m'a aidé de ses conseils ; qu'ils reçoivent ici tous mes remerciements.

Mes aînés Borel et Targowla, et mon camarade Cuel, chacun dans un domaine différent, ont également collaboré à la documentation de ce travail ; qu'il me soit permis de reconnaître leur confraternelle amitié.

M. le Professeur H. Claude m'a fait l'honneur de présider cette thèse. Son enseignement et les observations que, grâce à sa bienveillance, j'ai pu recueillir à la Clinique m'ont été d'un précieux concours. Je lui exprime ici ma profonde gratitude.

28 octobre 1925.

P. C.

INTRODUCTION

Nous avons adopté ce titre de paralysie générale des vieillards que l'on emploie communément pour paralysie générale sénile. Pour nous les deux expressions n'ont pas la même valeur, les deux mots sénilité et vieillesse n'étant pas synonymes.

On nomme vieillesse, la période de l'existence qui débute à 60 ans ; cette définition est chronologique, conventionnelle et n'implique nullement l'idée d'un état morbide. La sénilité au contraire, est pathologique. Elle désigne un affaiblissement général, résultat des multiples intoxications et infections (A. Léri) qui ont frappé l'individu pendant l'existence, ont altéré plus ou moins tous ses organes, son cerveau en particulier. Si les deux termes, sénilité et vieillesse ne sont donc pas superposables, ils tendent à le devenir avec le progrès de l'âge. D'autre part il est bien entendu que la dénomination de paralysie générale s'applique ici à la maladie de Bayle, la méningo-encéphalite diffuse.

Etudier cette maladie chez les vieillards, c'est la voir sous deux aspects différents ; d'une part chez le sujet

qui étant âgé n'est pas sénile ; d'autre part chez celui qui, étant paralytique général âgé, a subi ou va subir au cours de l'évolution les atteintes de la sénilité.

Nous voulons surtout indiquer comment la paralysie générale sénile se montre au médecin. Nous tâcherons de la décrire, après avoir rappelé succinctement l'histoire de cette question intimement liée à la conception même de l'unité de la paralysie générale.

La variété tabétique de la maladie de Bayle si curieuse par son évolution chez l'adulte sera également étudiée chez le vieillard.

Enfin nous dirons quelques mots des particularités anatomo-pathologiques et du traitement.

HISTORIQUE

L'existence d'une paralysie générale tardive était connue de Bayle qui rapporte dans son *Traité des maladies du cerveau* l'observation d'un homme de 62 ans « atteint d'une attaque d'apoplexie avec hémiplégie du côté droit chez lequel le mouvement du côté paralysé se rétablit progressivement mais qui présenta un affaiblissement graduel de ses facultés intellectuelles » des idées de fortune absurdes, des troubles du langage et mourut cachectique 11 mois après l'ictus.

Parchappe, en 1841, cite plusieurs cas de folie paralytique tardive. Les auteurs de cette époque, frappés de certaines ressemblances entre les paralytiques âgés et les déments séniles, ayant surtout noté que ceux-là n'exprimaient guère ces idées délirantes absurdes auxquelles on attachait alors une importance capitale pour établir le diagnostic, doutèrent longtemps de la réalité d'une méningo-encéphalite diffuse des vieillards.

Au cours d'une discussion à la Société de Médecine de Paris en 1846, Brierre de Boismont exprime nettement son opinion en ces termes : « Il n'y a pas chez ces vieillards (ceux qu'il a observés à la Salpêtrière) paralytiques et gâteux, et ce caractère est important,

ces retours de vie si fréquents parmi les aliénés paralytiques, et qui leur permettent de marcher, de courir même aux portes de la mort ; cette paralysie des vieillards n'est qu'un affaiblissement général du système nerveux amené par les progrès de l'âge. » Requin en 1847, Lunier en 1849 ne partagent pas cette opinion et n'admettent qu'une seule paralysie générale, la même qui donne chez certains des idées délirantes absurdes avec l'affaiblissement psychique et chez d'autres la démence simple. C'était rejeter la distinction entre la paralysie générale des aliénés et la paralysie générale sans délire plus fréquente chez les malades âgés. Lunier défend énergiquement sa théorie dans les *Annales médico-psychologiques*, « Je veux établir, écrit-il, par quelques observations qui me sont propres : 1^o Que s'il existe, je ne dirai pas chez les aliénés, mais dans les hospices d'aliénés, un nombre de paralytiques beaucoup plus considérable que dans les hôpitaux ordinaires, il n'en est pas moins vrai qu'on en rencontre parfois aussi et plus qu'on ne le pense généralement dans ces derniers établissements. 2^o Que ces paralytiques ne diffèrent en rien de ceux des maisons de fous ». Et Lunier cite une observation empruntée à la *thèse* de Delaye où la paralysie générale évolue chez une femme de 66 ans.

Baillarger qui partage l'opinion de Requin et de Lunier publie en 1850 le cas d'une femme morte de paralysie générale à 60 ans démente sans grand délire. La durée de la maladie avait été de 1 an 1/2. L'auteur insiste sur l'importance de l'inégalité pupillaire qui a orienté son diagnostic.

Convaincu également de l'unité de la maladie de Bayle, Sauze en 1854, isole pourtant « une espèce distincte de paralysie générale des vieillards qui arrive consécutivement aux congestions, aux hémorragies cérébrales. » Il observe que la paralysie générale survenant à un âge avancé présente des « différences assez notables dans les lésions anatomiques et les symptômes » : absence d'adhérences méningées, embarras de la parole ressemblant plutôt à celui qui existe chez les hémiplegiques.

Pour lui « la substance grise des circonvolutions paraît étrangère au travail morbide ».

Quelques années plus tard la réalité d'une méningo-encéphalite diffuse de la vieillesse est encore niée par Marcé (1862). Cet auteur dit s'appuyer sur les idées de Calmeil pour affirmer que chez les sujets âgés la maladie de Bayle est « remplacée* par des ramollissements plus ou moins étendus s'accompagnant de la démence dite sénile ».

C'est surtout à partir de Voisin (1879) que la question des diverses paralysies générales a été agitée. Voisin en décrit plusieurs formes et en particulier la forme sénile liée à l'athérome artériel ; il la nomme encore, forme artério-scléreuse.

Il donnait ainsi le nom de paralysie générale à des maladies différentes par l'étiologie et la nature des lésions, mais pouvant dans certains cas apparaître cliniquement très voisines. La forme artério-scléreuse de Voisin est devenue plus tard la pseudo-paralysie générale arthritique étudiée par Klippel. Elle réalise une

variété d'artério-sclérose cérébrale que nous n'étudions pas, réservant le nom de paralysie générale à la maladie de Bayle, maladie inflammatoire et non de nature dégénérative.

D'ailleurs en 1879, Baillarger, Cullerre et la majorité de leurs contemporains n'admettent pas la description de Voisin et nient que l'athérome puisse, à lui seul, constituer une forme de paralysie générale. Ce qu'ils constatent, c'est que, chez certains vieillards, les lésions trouvées à « l'autopsie sont doubles : ce sont d'une part celles dont l'ensemble constitue l'anatomie pathologique de la paralysie générale : adhérences corticales plus ou moins généralisées, granulations épendymaires, épaississement des méninges, ramollissement de la substance grise et induration de la substance blanche ; d'autre part l'athérome plus ou moins prononcé du système artériel, et principalement des capillaires cérébraux, des anévrysmes miliaires, et des foyers plus ou moins étendus de ramollissement jaune ». (Cullerre 1882).

Alzheimer décrit la paralysie générale sénile comme une forme atypique de paralysie générale dans son rapport au congrès de Karlsruhe en 1901. Il la considère comme moins rare qu'on ne l'a dit et lui reconnaît comme caractère de se rapprocher cliniquement de la démence sénile et de présenter des signes physiques peu accentués. Il constate que les lésions de la névrogie sont parfois notablement moins graves que celles des éléments nerveux.

Depuis Alzheimer, plusieurs cas ont été publiés,

avec examen histologique et plus récemment avec l'étude du liquide céphalo-rachidien.

Citons surtout, les 3 observations parues coup sur coup en 1903, de Doutrebente, de Toulouse et de Marchand mettant en évidence les lésions inflammatoires de la paralysie générale, plus ou moins associées à celles de l'athérome ; une autre de Doutrebente, Marchand et Olivier en 1905 où l'on trouve, outre les lésions classiques, de la méningite scléro-gommeuse du lobule paracentral droit ; deux observations de Anglade et Ducos l'année suivante, deux autres de Karpas (New-York, 1908), une de Robert en 1910 ; une autre de Nordman et Renard la même année, montrant chez une femme de 64 ans, l'association d'un état mental rappelant la démence sénile et des signes physiques et humoraux de la maladie de Bayle.

Trénel étudie également la question et publie 4 cas en 1910 et 1911 ; Laignel-Lavastine et Benon montrent une paralytique générale de 69 ans ayant les apparences d'une démente à lésions circonscrites.

En Allemagne, citons les 2 observations curieuses de Moriera et Vianna (1913).

Enfin en 1923, Anglade s'est attaché à l'étude des troubles du langage (jargonaphasie, paraphasie) chez les paralytiques généraux séniles, et des lésions en foyer qu'ils peuvent présenter dans le cervelet en particulier, lésions qui relèvent de la sénilité.

Deux études d'ensemble sont dues, la première en 1906, à Olivier, la seconde à Riser et Gay en 1923. La maladie de Bayle chez les sujets ayant passé 60 ans est

désignée par ces auteurs sous le nom de paralysie générale sénile. On trouve dans leurs travaux une bibliographie importante, des considérations sur l'évolution et le diagnostic, jointes à des observations personnelles.

Nous avons réuni grâce à l'obligeance de nos maîtres plus de 25 observations inédites sur le sujet.

Leur lecture nous a montré quelle variété présentait la méningo-encéphalite des vieillards. Elle peut débiter à 70 ans chez un homme encore vigoureux de corps et d'esprit et offrir le tableau de la paralysie générale classique. Elle peut aussi évoluer à bas bruit au-dessous de 60 ans chez un sujet déjà sénile par son aspect extérieur et son état mental, ou bien présentant des signes d'artério-sclérose intracrânienne avancée. Entre ces deux extrêmes tous les cas intermédiaires sont possibles.

Pour la commodité de la description nous étudierons d'une part et très rapidement, une paralysie générale qui n'a d'intérêt que son apparition après 60 ans et nous la désignerons simplement sous le nom de paralysie générale tardive, d'autre part une forme atypique, comprise à la manière d'Alzheimer, que nous appellerons la paralysie générale à forme sénile, très spéciale par son allure et parfois les difficultés de son diagnostic.

LA PARALYSIE GÉNÉRALE TARDIVE

Nous limiterons notre description aux cas ayant évolué après 60 ans.

Obs. I. — (*Service du Docteur Rodiet*).

F....., âgé de 67 ans, a eu la syphilis à 20 ans et n'a présenté aucun accident spécifique ultérieur jusqu'à la paralysie générale qui semble avoir débuté en août 1922 par des troubles psychiques caractéristiques : gros emprunts d'argent non motivés, vols d'objets sans valeur, amnésie, raisonnements absurdes. A la fin de décembre 1922, il a un ictus qui lui laisse une légère parésie du côté gauche.

Il est placé le 12 mars 1923 avec le certificat suivant ;

Paralysie générale sénile. Affaiblissement prononcé des facultés intellectuelles. Euphorie dementielle, Idées délirantes de satisfaction et de richesse, Actes désordonnés, Dépenses exagérées, Commandes d'automobiles, automatisme, Douleurs fulgurantes des membres inférieurs, Dysarthrie, Tremblement de la langue et secousses fibrillaires péri buc-cales, Inégalité pupillaire et Argyll. Réactions humérales très positives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. (Roger Dupouy).

Le 15 mars, il se présente complètement désorienté dans le temps et dans l'espace, d'humeur mobile, peu délirant, calme, Euphorique, il attend une automobile qui doit l'em-mener en promenade ; insouciant et inactif, il ne désire pas voir sa famille et ne demande pas sa sortie. Il a un trem-

blement marqué des doigts, de la langue, des muscles péri-buccaux ; son écriture est tremblée avec quelques omissions syllabiques ;

Le pouls est dur, irrégulier et inégal.

Le 21 mai, nouvelle attaque congestive ; F..... devient ensuite gâteux ; s'affaiblit, reste au lit, sa parole est de plus en plus embarrassée ; les réflexes rotuliens sont vifs, surtout à gauche où le signe de Babinski est positif.

Décès le 1^{er} juin 1923. L'autopsie montre un épaississement marqué de la pie-mère avec adhérences interhémisphériques dans la région frontale, dilatation des ventricules latéraux, granulations du plancher du 4^e ventricule. Il y a un petit foyer de ramollissement, dans la protubérance, partie antérieure para-médiane droite. Sclérose marquée des artères de la base. Poids de l'encéphale : 1180 gr.

On le voit, bien qu'apparaissant à 67 ans, la paralysie générale s'est présentée sans grandes particularités.

Notons seulement l'évolution rapide (10 mois) et la longueur de la période qui sépare l'accident primitif du début de la paralysie (47 ans).

Obs. II. — (*Due à l'obligeance de M. Mignot*).

Le..... 68 ans, officier en retraite, a contracté la syphilis à l'âge de 18 ans.

Aucun trouble psychique antérieur ; bonne conduite pendant la guerre.

En mai 1921, au moment de l'entrée à la Maison de santé, présente un affaiblissement marqué du jugement et une conservation assez bonne de la mémoire. Extériorise un délire de grandeur et de richesse fantastiques : il est en pourparlers avec le Pape pour militariser la religion, distribue des royaumes et des milliards ; il va être nommé maréchal de France et signe Napoléon V. Nombreux écrits ; réclamations contre son internement dont il rend responsable ses enne-

mis politiques ; mais parfois insouciant, satisfait de sa santé, tient des propos érotiques ; a conservé sur la guerre un grand nombre de souvenirs exacts ; en particulier sur la retraite de 1914 ; mais il fabule sur d'autres points ; on ne peut mettre en évidence aucun trouble de l'écriture, ni une erreur de calcul ; les troubles arthrolaliques sont très peu marqués.

La pupille droite est plus grande que la gauche : le signe d'Argyll Robertson existe. Les réflexes rotuliens sont faibles. Le syndrome humoral est nettement positif.

En juillet 1922, L..... s'affaiblit rapidement ; son exaltation imaginative tombe et il ressasse les mêmes idées de grandeur et quelques propos érotiques ; il néglige sa tenue son écriture devient illisible, la dysarthrie est manifeste.

Au mois d'août il a un petit ictus suivi d'aphasie transitoire et il meurt en septembre de congestion pulmonaire après un nouvel ictus.

La période d'incubation de la paralysie générale a été ici de 48 ans environ ; c'est la plus longue que nous ayons trouvée dans nos recherches. L'évolution a été beaucoup moins rapide que chez le sujet de l'observation I et le délire, souvent pauvre chez les vieux paralytiques, a gardé une constance, une systématisation même qui le différencient des délires expansifs habituellement constatés chez ces malades. Ceci s'explique en partie, si l'on tient compte que L..... peu avant l'apparition des premiers troubles démentiels, présentait encore une vigueur intellectuelle et physique rare chez un homme de son âge et qu'il avait, jusque là, occupé une situation sociale brillante.

Obs. III. — (*Service du Docteur Capgras*).

Mme F., 61 ans. Les premiers troubles remontent à 1918. La famille constate quelques défaillances de la mémoire et un léger embarras de la parole. Assez rapidement apparaît de la gêne dans les mouvements des membres inférieurs qui immobilise Mme F... dans un fauteuil. Elle se sent plus forte à plusieurs reprises et veut marcher un peu ; le 1^{er} janvier 1920 elle tombe dans la rue et se fracture la tête de l'humérus gauche, l'année suivante, nouvelle chute, cette fois dans un escalier, et fracture du poignet droit.

Placée à l'asile en janvier 1923 après un court séjour à Laennec. La malade se montre très amnésique ; totalement désorientée dans le temps et dans l'espace ; satisfaite, inconsciente de ses troubles ; ses sentiments affectifs sont bien conservés ; la tenue extérieure est correcte. Mme F... a les signes extérieurs de la sénilité : cheveux blancs, rides profondes, peau luisante et sèche, elle a un fort tremblement des doigts et de la langue ; la grande faiblesse des membres inférieurs rend la station debout presque impossible, les réflexes rotuliens sont vifs. Dysarthrie évidente dès les premiers mots. Anisocorie au profit de la pupille droite ; inertie de la pupille gauche et paresse de la droite.

La ponction lombaire montre une lymphocytose modérée (10 éléments par mmc) 1 gr. d'albumine par litre, la réaction de Wassermann est positive, dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Nous obtenons sur les antécédents les renseignements suivants : 8 grossesses ; une fausse couche d'abord, puis une fille qui a 34 ans, une autre fille (33 ans), un fils (32 ans) un enfant mort à 6 mois, un autre enfant mort à 2 ans, un fils de 24 ans et un autre de 20 ans. Les 5 enfants vivants sont bien portants ; les 4 aînés ont un Wassermann négatif dans le sang ; le plus jeune a eu une enfance difficile, n'a marché qu'à 3 ans ; son Wassermann est positif.

En mars 1923, on commence un traitement au sulfarsénol

que la malade ne tolère pas ; au 9^e jour de traitement ; elle présente de la fièvre, un état saburral et une éruption généralisée érythémateuse qui disparaît en huit jours.

Le 31 mai au matin obnubilation, anarthrie, tremblement intense et continu des doigts, congestion de la face, température 38°3. La malade est emmenée par sa famille et meurt le 2 juin.

Nous avons cité cette observation bien que les premiers symptômes aient fait leur apparition à l'âge de 56 ans, parce que la malade présentait des signes extérieurs nets de sénilité. Notons qu'elle a évolué plus de 4 ans dans sa famille sans présenter de réactions démentielles susceptibles de motiver un internement précoce, réalisant cet état d'affaiblissement intellectuel sans délire que Brierre de Boismont et plusieurs de ses contemporains séparaient totalement de la paralysie générale des aliénés.

Les 16 autres observations recueillies dans divers services n'offraient rien dans la symptomatologie qui méritât une longue description.

Les troubles mentaux étaient caractéristiques. Les signes pupillaires furent constatés dans 14 cas.

Inégalité : 12 fois.

Myosis : 2 fois.

Signe d'Argyll Robertson : 5 fois.

Diminution des réflexes ou inertie : 9 fois.

Le syndrome humoral était au complet chez les 6 malades pour lesquels toutes les réactions ont pu être pratiquées.

Voici ces résultats :

		Wassermann	Lymphocytose	Albumine	Pandy	Benjoin
Le.....	61 ans.	+	54,4	0,95	+	+(moyen)
Sc.....	61 ans.	+	4	0,50		
Le S.	64 ans.	+	7	0,40	++	+(moyen)
We.....	62 ans.	part +	16,2	0,56	++	+(moyen)
Bo.....	63 ans.	+	14,5	0,58	+++	+(intense)
Dep.....	69 ans.	+	32	0,54		+(moyen)

Il nous reste à préciser quelques notions sur la date d'apparition de la syphilis, des premiers symptômes de la maladie et la durée d'évolution qui, à notre avis, n'ont pas assez retenu l'attention des auteurs.

Nous les résumons dans le tableau suivant : (p. 23).

La lecture de ces chiffres nous permet d'établir que :

1^e La paralysie générale n'est pas rare de 60 à 70 ans mais qu'au delà de 70 ans il est exceptionnel de la rencontrer.

Nos recherches sont sur ce point confirmées par les auteurs et en particulier par la statistique de Magnan et Sérieux (1) portant sur près de 3000 observations.

Cependant Magnan et Sérieux ont vu trois paralytiques généraux âgés de plus de 70 ans.

Moriera et Vianna insistent sur la rareté du fait.

(1) MAGNAN et SÉRIEUX. — *La paralysie générale*, p. 158.

Hoche donne, d'après son expérience, 70 ans comme âge limite ; Junius et Arndt, 67 ans (1).

Noms	Age	Durée de la maladie	Syphilis contractée à
Obs. d'Olivier 1	62 ans	—	18 ans
» 2	60 »	—	20 »
» 3	63 »	—	40 »
Obs. II (Riser et Gay	64 »	—	40 »
Obs. personnelles I homme.	67 »	10 mois	20 »
» II homme.	68 »	—	18 »
» III femme.	61 »	5 ans	—
Obs. (Marchand 1903	60 »	2 ans 1/2	—
Obs. (Dontrebente et Marchand)	65 »	4 mois	—
Chy..... homme	60 »	—	30 ans
Co..... homme	60 »	3 ans	—
Fan..... homme	63 »	10 mois	50 ans
Fav..... homme	60 »	19 mois	—
Hei..... homme	64 »	8 mois	—
Hou..... homme	65 »	2 ans 1/2	—
Lem..... homme	62 »	4 ans	—
Mai..... homme	61 »	9 mois	—
Mas..... homme	60 »	6 mois	—
Re..... homme	61 »	8 mois	40 ans
Ri..... homme	65 »	1 an	54 »

2^e L'évolution est plus rapide chez le vieillard que chez l'adulte. A côté de certains cas où la paralysie a eu une durée de plusieurs années, il en est d'autres plus nombreux où elle aboutit à la mort en moins d'un an progressivement, sans qu'on puisse dire si le mode de début, les antécédents ont eu une influence sur l'allure générale de la maladie. A la vérité, la guerre

(1) HOCHÉ. — Dementia Paralytica. (*Handbuch der Psychiatrie*. Aschaffenburg. Teil, 5 p. 41).

a joué dans certains cas le rôle de circonstance aggravante chez des sujets particulièrement surmenés et qui ont vu leurs troubles mentaux et physiques s'installer après une période de leur vie plus troublée, mais nous avons aussi constaté cette évolution précipitée chez d'autres malades n'ayant pas les mêmes raisons de présenter une paralysie générale à marche rapide. Trénel avait déjà fait la même remarque en 1910 après avoir suivi 3 cas de paralysie des vieillards ayant duré respectivement 12, 10 et 18 mois.

3° Le temps qui s'écoule entre l'accident primitif et l'apparition des premiers signes de paralysie générale est très variable et n'a pas d'influence sur la marche de la maladie.

Nos données ne reposent guère que sur les observations d'hommes car il est souvent très difficile de savoir à quel moment une femme a contracté la syphilis. Les premières manifestations cérébro-méningées ont été notées 2 fois, 12 ans après le chancre, ce qui est considéré comme la moyenne chez l'adulte ; plus fréquemment, l'accident initial a été précoce, 30 ans, 40 ans et même plus de 45 ans (obs. II) avant la paralysie générale.

Sur nos 19 observations, 3 seulement portent sur des sujets féminins ; ce qui tendrait à prouver que l'influence du sexe persiste chez le vieillard. Smith, qui a établi une statistique sur 700 cas observés de 1867 à 1896 à l'asile de Clamorgan (1) a noté 1 femme pour

(1) in *Annales Médico-psychologiques* 1903, p. 146.

8 hommes entrant dans la paralysie générale après 60 ans, constatation absolument opposée à celles de Doutrebente et de Baillarger qui admettent que l'influence du sexe diminue avec l'âge.

LA PARALYSIE GÉNÉRALE A FORME SÉNILE

Trénel et Libert ont montré en 1910 à la Société Clinique de Médecine mentale, deux malades âgées respectivement de 70 et 65 ans dont l'ensemble des troubles mentaux revêtait les allures du syndrome presbyophrénique.

Les signes physiques et les altérations du liquide céphalo-rachidien étaient une présomption en faveur de la paralysie générale. Le diagnostic en fut discuté.

Parlant de la paralysie générale sénile, Trénel et Libert constatent que le diagnostic est souvent difficile à établir « par suite de l'existence fréquente de signes rappelant les lésions circonscrites », que la démence même n'est pas typique « les troubles de la mémoire se présentant sous une forme lacunaire qui laisse un doute. Les signes pupillaires sont incomplets, du moins au début. Les attaques sont inconstantes. Il ne paraît guère y avoir de rémissions. La déchéance physique est rapide ».

L'année suivante, Laignel-Lavastine et Benon publient dans l'*Encéphale* un article où ils montrent un cas de paralysie générale simulant une démence par lésions circonscrites chez une femme de 69 ans dont le syn-

drome mental rappelle également la démence sénile.

A la même époque, Trénel apporte une nouvelle contribution à la question. Voici résumé l'un des cas qu'il publie, complété par l'analyse que Puillet en a fait dans sa thèse (1).

Obs. IV. — C... Adèle, femme C..., âgée de 67 ans, entre le 9 février 1914 à l'asile de la Maison-Blanche avec le diagnostic :

Démence sénile avec inconscience de sa situation.

Incapacité de travail et de direction. Nécessité d'une continuelle surveillance. A été abandonnée sur la voie publique par ses enfants.

A son entrée, elle est apathique, facile à conduire, mais ne se rend pas compte du lieu où elle se trouve.

Elle répond avec précision sur son état civil et sait que son petit-fils l'a amenée à Argenteuil. Mais hors de là « elle ne sait plus rien : on lui demande des choses très difficiles » ; elle ne donne qu'avec incertitude ou incomplètement les noms et le nombre de ses enfants, ignore leur métier, leur adresse, elle ne peut rien raconter des événements anciens, si ce n'est que son mari, terrassier, ivrogne, la battait et l'a quittée, il y a cinq ans, dit-elle ; que son petit garçon était un bien bon garçon et lui donnait tout son argent.

Elle donne à certains moments une impression de presbyophrénie. Elle fait par exemple le récit suivant : « Ce matin, il y a encore un petit chose à l'autre sentier, je lui ai dit de ne point tant jeter mes chaussures ; il m'a jetée par terre ; c'est un ouvrier, je lui ai dit : « Si le maire il passait, je te ferais payer vagabond ». Il s'est mis à rire. Je lui ai dit : « Je te remercie ». Tout ce matin, ils ont embauché tout plein de

(1) PUILLET. — De l'état intellectuel dans les Démences (*Thèse de Lyon 1912*).

monde, des hommes du sentier. Je ne veux plus être, avec ces hommes-là, ils sont trop mauvais, ils m'ont jetée par terre, donné des calottes, ils m'ont esquinée, etc... ». Mais c'est là manifestement une réminiscence de violences qu'elle a dû subir en errant abandonnée.

Elle reste égarée, inconsciente, acceptant tranquillement les soins, sans tâcher de se rendre compte de rien.

Les signes physiques sont les suivants : parole lente, embarrassée, tremblante ; pupilles inégales et inertes ; réflexes rotuliens exagérés ; ébauche de signe de Babinski à droite.

Décès le 12 février 1912. A l'autopsie, lésions très nettes de paralysie générale.

Examen mental d'après Puillet :

Malade apathique, indifférente, ne faisant rien, ne causant pas, s'alimentant seule, gâteuse par intervalles. Irritabilité marquée, tendances négativistes accentuées : « Vous me tenez trop longtemps, vous me demandez des choses que je ne sais point, etc. », veut toujours partir, préfère son état d'indifférence et de béatitude.

Vague conscience de son état (réaction verbale plutôt).

Très désorientée dans le temps et dans l'espace (peine à donner son âge) légère fabulation, aucun souvenir de sa vie antérieure, les souvenirs récents mal perçus sont faussement interprétés.

Fatigue très rapide, mise en train lente et pénible, ne peut suivre un raisonnement jusqu'au bout (calcul) ; essai de décomposer pour les opérations compliquées, ce qui est une réaction de demente sénile plutôt que de paralytique générale.

Connaissances acquises troublées, répétitions, erreurs, paraît illettrée. Attention des plus faibles ne peut s'exercer au moment voulu. Perceptions vagues, confuses, n'éveillant plus aucun souvenir. Inventaire réduit répétitions, mélange de singulier et de pluriel, de noms vulgaires.

Ne distingue pas les variétés d'une même espèce, ne sait pas toujours si elle dit vrai, tendances égocentriques ; ni différences, ni comparaisons, ou des plus singulières. Descriptions très floues, imprécises, peine à trouver les mots, s'aide très mal des gravures (confusions, erreurs fréquentes) souvent refus de répondre. Voit incomplètement l'aspect général, ne peut rien préciser, pas de synthèse ; donne souvent l'usage, énumération monotone, toujours la même, plutôt que description. Associations très réduites n'emploie pas de termes indéfinis. Mimique très diminuée. Phrases courtes, sans lien entre elles. Automatisme marqué, très grande inégalité dans la valeur des réponses.

Malade d'aspect très spécial, par le mélange de paralysie générale et de sénilité.

Obs. V. — (*Résumée. Toulouse et Marchand, 1903.*)

R..., femme, 72 ans. Internement le 20 septembre 1897, motivé par des excentricités et son agitation nocturne.

Certificat d'admission : Alcoolisme chronique, accès aigu, divagations, hallucinations, agitation nocturne, turbulence, loquacité continuelle ; voit des voleurs, menace de mettre le feu dans son logement.

A l'entrée à l'Asile, la malade est déprimée ; l'affaiblissement intellectuel est accentué. Le diagnostic de démence sénile est posé. A partir du mois de décembre R... a des accès épileptiformes tous les mois avec amnésie consécutive.

Le 30 mars 1898, à la suite d'un accès, elle présente de l'aphasie motrice et sensorielle, de l'agraphie, des réflexes patellaires vifs, du tremblement fin des doigts ; on constate aussi de l'anisocorie, de l'arythmie cardiaque.

La malade est gâteuse

Les jours suivants les troubles aphasiques diminuent ; la surdité verbale persiste.

Les accès se répètent les mois suivants ; la bouche de la

malade est déviée à gauche, le bras droit est contracturé. Après chaque crise, les troubles s'accroissent.

Mort dans le coma le 27 octobre 1898 après une série d'accès.

A l'autopsie on constate l'hypertrophie du cœur, l'athérome aortique, la sclérose rénale.

Les artères de la base du crâne sont athéromateuses.

La pie-mère adhère à la substance cérébrale ; il y a de nombreuses, granulations épendymaires du plancher du 4^e ventricule.

L'examen histologique montre dans le cortex, la prolifération vasculaire avec diapédèse au pourtour des vaisseaux, la prolifération névroglie au niveau de la couche moléculaire l'atrophie des cellules pyramidales et la diminution notable du nombre des fibres tangentielles.

Obs. VI. — Service du Docteur Capgras.

B..., Camille, 67 ans. Internée le 29 mars 1923 avec le certificat suivant : Affaiblissement psychique, amnésie, désorientation, niaiserie, fabulation, aménité.

Trouvée errante dans la rue. Incapacité de donner des renseignements. Très grande [faiblesse, abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Réactions pupillaires normales. Ulcères aux deux jambes.

Début des troubles mentaux remontant à un an environ à l'occasion d'abus alcooliques. Mme B... qui faisait des ménages, néglige son travail, va dans les débits de boissons. Certain soir, elle ne peut retrouver son domicile ; elle erre habituellement dans l'immeuble pendant la nuit, chantant accumulant ses provisions dans les cabinets, pour les mettre à l'abri du vol, lavant son parquet au pétrole, pour en chasser, dit-elle, les mauvaises odeurs. Pendant la journée, la malade ne semble pas se rappeler des faits qui lui sont reprochés par son entourage.

En décembre 1922, elle se plaint de crampes dans les mol-

lets, marche péniblement, d'autant plus qu'elle a des ulcères variqueux, elle est soignée à Lariboisière jusqu'au milieu du mois de mars. Elle sort de l'hôpital améliorée, mais à la suite de nouveaux excès éthyliques, elle s'égare dans la rue et est amenée à l'Infirmierie spéciale en plein accès confusionnel.

A l'entrée à Maison-Blanche le 31 mars, elle est désorientée, dit vivre seule, déclare avoir été femme de ménage, connaît sa date de naissance exacte, mais croit avoir 62 ans, alors qu'elle en a presque 67, rit fréquemment sans motif. mais l'instant d'après, constatant qu'elle n'a plus de mémoire, elle paraît s'en affliger. Elle dit encore être tombée deux fois dans la rue, a quelques illusions de fausses reconnaissances.

Mme B... s'exprime dans un langage difficilement compréhensible, elle bredouille à voix basse, et il est impossible de fixer longtemps son attention ; légèrement paraphasique.

Au physique, elle est très sénile : cheveux blancs, édentation, rides profondes, amaigrissement, peau sèche, luisante, un peu squameuse. Les pupilles paraissent inertes : la droite est plus grande que la gauche.

On note encore : l'abolition des réflexes rotuliens, du tremblement des doigts ; des ulcères variqueux anciens aux deux jambes ; un mal perforant plantaire à droite.

Sur le thorax, il y a une série de formations papuleuses et verruqueuses brunâtres, disposées dans le sens des côtes du 7^e au 9^e espace, comme dans le zona, mais bilatérales.

Le 5 avril, on pratique la ponction lombaire qui donne le résultat suivant : liquide céphalo-rachidien, clair, coulant en jet.

Paudy +

Albumine (Sicard et Cantaloube) 0 gr. 71.

Ross Jones +

Lymphocytes : 10 éléments par mmc

Benjoin colloïdal ; positif (222222000220000).

Chlorures : 7 gr.

Wassermann : +.

La réaction de Wassermann est également positive dans le sang. Au début du mois de mai, la malade est toujours désorientée, tient des propos sans suite d'une voix de plus en plus embarrassée ; elle est calme, ne désire rien ; très dysmnésique elle répond à nombre de questions cette même phrase : « Je suis tombée deux fois dans la rue ».

Habituellement confinée au lit, elle est relativement propre, ne gâte pas, s'alimente bien, marche difficilement et à petits pas.

Le 5 mai, elle a une attaque congestive et présente des convulsions du côté gauche, prédominantes au membre supérieur, la température rectale est 38°,2, le pouls bat à 108.

Le 9 mai, eschare de la fesse gauche qui creuse rapidement. Constamment euphorique, satisfaite de son état de santé, la malade a un tremblement de plus en plus accusé des mains et de la langue ; les réflexes rotuliens sont faibles, mais égaux.

Décès le 12 mai à 2 heures du matin.

A l'autopsie ; le cœur est gros, l'aorte dilatée ; il y a des plaques d'athérome au niveau des nids valvulaires et de la crosse aortique. Quelques adhérences pleurales au sommet droit, lequel est rétracté renfermant du tissu cicatriciel.

Léger œdème des deux poumons ; congestion du lobe inférieur gauche. Il y a dans le bassin, un gros fibrome pesant 1080 grammes comprenant 3 masses ayant chacune le volume d'une orange, dures, calcifiées par endroits.

A l'ouverture de la boîte crânienne, pas d'adhérences de la pie-mère à l'os. Un liquide rosé s'écoule abondamment à l'incision des méninges.

Pie-mère épaisse, adhérente au cerveau au niveau du bord

supérieur des hémisphères ; adhérences interhémisphériques très marquées entre les lobes frontaux.

Les vaisseaux superficiels sont dilatés : suffusions sanguines dans la région de la 1^{re} et la 2^e pariétales droites et au niveau du pli courbe du même côté.

Atrophie portant surtout sur les lobes frontaux : poids total de l'encéphale : 1030 gr., du cerveau : 900 gr.

Ventricules latéraux dilatés ; nombreuses granulations de Bayle et Joire au niveau du plancher du 4^e ventricule.

Examen histologique du Dr Marchand : lésions diffuses ; mais à côté des zones relativement peu touchées, on en observe d'autres où les lésions méningo-corticales sont très intenses.

Pie-mère infiltrée de cellules embryonnaires, telle en certains points qu'on a l'aspect d'un tissu gommeux. Pas de lésions d'endartérite. Pas d'athérome, ni de dégénérescence des parois vasculaires.

Périvascularite intense avec manchons parfois énormes de cellules rondes et plasmatiques. Périvascularite également accusée dans la substance sous-corticale ; pas de nappes de pigment dans les espaces périvasculaires.

Dans quelques régions, présence de nombreuses cellules en bâtonnet. Cellules pyramidales altérées à tous les degrés : cellules peu touchées, d'autres réduites à un noyau, homogénéisé entouré d'une légère couche de protoplasme achromatique, quelques corps cellulaires à zones pigmentées, d'autres encore sont complètement entourés de cellules satellites sans neuronophagie manifeste. Diminution considérable des fibres à myéline du réseau d'Exner et de la strie de Baillarger.

Lésions névrogliques très accusées prédominantes dans la couche moléculaire avec envahissement par d'énormes cellules araignées à plusieurs noyaux.

La partie la plus profonde de la couche moléculaire est le siège de nombreuses vacuoles qui donnent aux coupes un

aspect aréolaire et que l'on peut considérer comme déterminé par un certain degré d'œdème cérébral.

Nous avons cité cette observation tout au long parce qu'elle est très instructive. Elle montre bien les difficultés du diagnostic au début avant la ponction lombaire, l'évolution progressive et rapide à la période de démence confirmée d'une part ; d'autre part l'impossibilité de déceler à l'autopsie d'autres lésions que celles de la paralysie générale pure.

Au point de vue purement clinique, voici maintenant une autre observation d'une malade du même âge pour laquelle les présomptions de paralysie générale n'ont pas été confirmées et qui, à un moment de son évolution, s'est présentée comme une paralytique possible.

Obs. VII. — (*Service du Docteur Capgras*).

Du... Alma, 66 ans. Entrée à Maison-Blanche le 28 avril 1923. A présenté deux ictus avec troubles aphasiques transitoires en 1918 et 1919. Depuis quelque temps est souvent déprimée, d'humeur mobile alors qu'elle était jadis assez gaie.

A l'arrivée à l'Asile, elle est très amnésique ; son attention est difficile à fixer, aussi ne semble-t-elle pas faire effort pour rassembler ses souvenirs.

Mme Du... est gémissante, veut fuir et retourner chez les petites Sœurs des Pauvres où elle a été placée. Elle s'afflige par instants des troubles de sa mémoire, exprime quelques idées de persécution sur les auteurs supposés de son internement.

Au point de vue physique elle présente de l'hypoacousie, du tremblement intermittent des lèvres et des mains, de la dysarthrie, de l'inégalité pupillaire avec signe d'Argyll-Ro-

bertson. Les réflexes rotuliens sont vifs, et égaux. Présence d'albumine dans les urines.

Le 12 mai, inactivité, mobilité d'humeur ; parfois se plaint d'être vieille, malade, puis dit aller très bien. La malade est un peu paraphasique, mais comme elle connaît encore les substantifs qui répondent à des objets simples, tels que du papier, une feuille, elle le constate avec plaisir et se met à rire.

La ponction lombaire donne un liquide xanthochromique avec :

Réaction de Paudy + +.

Albumine (Sicard et Cantaloube) 0 gr. 71.

Cytologie (Nageotte) 1 lymphocyte par mm³.

12 globules rouges déformés par champ. Aucun culot à la centrifugation.

Wassermann impossible : liquide anticomplémentaire. Le Wassermann dans le sang est négatif.

Depuis cette époque l'aspect de la malade s'est peu à peu modifié. Au début d'octobre, elle se présente de la façon suivante : assez bien orientée dans l'espace ; erre dans le pavillon, inoccupée, subanxieuse ; crises de désespoir fréquentes ; demande la mort, veut sortir, retourner travailler chez ses neveux ; sanglots prolongés ; hypocondrie ; aspect extérieur de sénilité avancée ; propre, assez bien ordonnée.

Les troubles de la parole ont pris une allure caractéristique ; certains jours Mme D... a un langage presque compréhensible elle répète quelques phrases sur sa sortie, son travail avec cependant des explosions syllabiques ; surdité verbale plus marquée ; d'autres fois elle a nettement de la palilalie ; les phrases à peine ébauchées finissent par des pleurs et du bredouillement.

Les réflexes rotuliens sont toujours exagérés ; les pupilles un peu inégales, en myosis, ne réagissant plus ; ni à la lumière, ni à la distance.

Tremblement intense des mains et des lèvres, manifeste-

ment exaspéré par instants sous l'influence du parler ou des pleurs.

Actuellement cette malade se présente comme une pseudo-bulbaire : elle a l'état mental des déments artério-scléreux et le diagnostic de paralysie générale peut-être écarté ; mais il y a six mois, il n'en était pas de même. Nous étions alors en présence d'un affaiblissement intellectuel avec état dépressif passager ; les troubles mentaux étaient accompagnés de symptômes physiques tels que : dysarthrie, tremblement, et surtout signe d'Argyll-Robertson.

C'est l'évolution qui nous fait abandonner le diagnostic de paralysie progressive, évolution qu'on pouvait d'ailleurs prévoir étant donnés les résultats de la ponction lombaire qui indiquaient une réaction méningée, sans doute passagère, avec liquide xanthochromique, sans lymphocytose.

Obs. VIII. — (*Service du Pr Claude*).

F... Eugène, 63 ans, commerçant.

Entré à Ste-Anne le 11 septembre 1923 sous le diagnostic suivant. Affaiblissement des facultés intellectuelles ; amnésie, désorientation, perte de l'auto-critique, propos incohérents, dépression depuis plusieurs mois, quelques préoccupations hypocondriaques, prétend ne plus pouvoir manger. Actes inconsidérés. Achats exagérés. Destruction d'objets mobiliers. Insomnie. Agitation nocturne, gémissement anxieux. Instabilité motrice continue. Dysarthrie. Inégalité pupillaire et Argyll. Exagération des réflexes tendineux. Hypoacousie (Roger Dupouy).

F... présente un gros affaiblissement de la mémoire, les

pupilles sont en myosis, il a du tremblement des doigts. Il répond fréquemment à côté ; on fixe mal son attention.

Le 27 septembre, il est déprimé, veut écrire au Procureur pour demander sa sortie, veut travailler au dehors ; il y a 27 ans qu'il travaille dans la même maison.

Se plaint spontanément de ne pas dormir la nuit : « Ils m'ont laissé seul dans un champ ; ils m'ont bouché les oreilles pour m'enlever l'ouïe ; ils me donnent des coups ». Se croit à l'Asile depuis trois mois, dit être d'Angoulême. Ne sait pas la date du jour, mais reconnaît son ignorance et demande un journal ou un... (cherche le mot et désigne un calendrier).

Les souvenirs anciens semblent beaucoup mieux conservés : il s'est marié en 86, il a fait son service militaire au 4^e zouave à Alger ; il s'est embarqué à Marseille ; donne sur ces événements des détails vraisemblables.

Sensiblerie ; s'attriste quand il se rappelle qu'il a enterré son chien qu'il aimait beaucoup, dans son jardin.

Paraphasie : poêle ? répond « fourneau » et cherche en vain un autre mot ; pendule ? répond « montre ».

Quelques accrocs caractéristiques de la parole.

Bonne tenue extérieure. Sentiment des convenances conservé.

Ponction lombaire : tension du liquide (manomètre de Claude) : 13.

Lymphocytose : 13,2.

Paudy ++

Albumine : 0 gr. 56.

Benjoin colloïdal : positif [22222222100000].

B. Wasserman : positif.

Le 5 octobre, il est déprimé, parle peu, présente une grande faiblesse des membres inférieurs.

L'état mental de ce malade ressemble assez à celui que présentait la malade de l'obs. VII, au moment où les signes physiques se sont modifiés.

Obs. IX. — (*Due à l'obligeance de M. Mignot*).

Ga... Louis, 69 ans. Interné à Charenton le 19 mars 1909 pour démence sénile, troubles de la mémoire, quelques idées érotiques et de persécution, altération des sentiments affectifs.

Il est impossible de savoir à quel moment remontent les troubles mais il semble que les atteintes de la sénilité soient très antérieures à celles de la paralysie générale. Depuis deux ou trois ans, la mémoire baisse un peu. Ga... devient égoïste et se préoccupe beaucoup de sa santé ; il rabache. Il a des vertiges, de la céphalée. Cependant au mois d'octobre 1908, il se signale par des écrits contradictoires ; en novembre et en décembre 1908 il a deux petits ictus. En février 1909, il présente des idées délirantes peut-être dues à quelque illusion ou trouble sensoriel : il réveille sa femme la nuit pour lui dire de quitter la chambre, que quelqu'un va la tuer ; il achète des couteaux variés pour se défendre.

Quelques jours avant l'arrivée à l'Asile, au cours d'une promenade, il monte dans l'omnibus sans but et rentre en retard chez lui.

Le 19 mars, à l'Asile, il est désorienté, dysmnésique, paraphasique. Il ne sait pas où il est, s'égare en bavardages : « Je ne sais plus ce que je faisais ; en 1879, je n'étais pas tout à fait curé, j'étais au séminaire de Montbazon. Hier j'ai été à Montbazon ».

Son attention est difficilement éveillée, mais se fixe spontanément sur un objet, d'où intoxication par un mot, par une idée. L'idée est d'ailleurs exprimée d'une façon incomplète, le malade ne trouvant pas les mots.

Sa curiosité est nulle. La tenue est correcte, le sentiment des convenances bien conservé.

Pas de troubles du langage articulé.

Les réflexes rotuliens sont vifs.

Les pupilles sont en myosis présentant le signe d'Argyll Robertson.

La ponction lombaire révèle l'hyperlymphocytose céphalo-rachidienne.

Le 31 mars, fait effort pour se souvenir, n'exprime aucune idée délirante. Cherche la date de son mariage : « Il y a bien 30 ans et j'en ai 67 ; je connaissais une jeune fille bien gentille ; c'est bien malheureux qu'elle soit malade ». (Sa femme est atteinte de maladie de Parkinson).

Nie la syphilis, puis dit avoir eu un bouton sur la verge il y a peut-être 30 ans, « mais je me suis soigné tout de suite ». Montre un certain état d'indifférence à son sort, il est très bien à l'Asile : « Il n'y a pas grand chose à faire, un coup de balai par ci par là, ça rapporte la nourriture ».

Décédé le 22 octobre 1910.

Obs. X. — (*Targowla 1921*) (1).

B... Marie, née le 9 janvier 1855, est internée le 15 juin 1921 avec les certificats suivants :

« Amnésie, désorientation, troubles du jugement, inconscience de sa situation. Vagues idées de persécution : on se moque d'elle, on l'injurie. Hallucinations auditives probables. Phases d'agitation colérique, œdème des jambes, myosis, clangor aortique. Pouls : 120. Probabilité d'artériosclérose avec urémie (Logre).

« Affaiblissement intellectuel avec idées de persécution. Fabulation. Artério-sclérose » (Briand).

Il s'agit d'une ancienne morphinomane présentant des signes de sclérose vasculaire et rénale. Au point de vue mental on note à l'entrée l'existence de symptômes confusionnels évoluant sur un fond de démence : incohérence des propos désorientation, illusions de fausse reconnaissance, fabulation, hyperémotivité. Une certaine conscience de l'état mental rappelle la démence sénile : « Mes souvenirs sont un peu

(1) TARGOWLA. — Le syndrome humoral de la paralysie générale, page 106, (*Thèse de Paris, 1922*).

confus mais l'idée générale est toujours là, les grandes lignes ».

La malade présente du gâtisme ; sa parole est un peu bre-douillée.

La paralysie générale ne fut reconnue qu'un peu plus tard lorsque les symptômes surajoutés ayant disparu, elle s'imposa à l'examen.

Trois ponctions lombaires ont été faites, le syndrome humoral était chaque fois positif.

La malade, déjà fatiguée, impotente, gâteuse, s'affaiblit progressivement ; une eschare se développa et la mort survint précipitée par un syndrome infectieux, en avril 1922.

ETUDE CLINIQUE. — LES ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC

1^o *Le début.* — L'invasion de la paralysie générale se traduit de plusieurs manières (1) : parfois elle se manifeste par un état de neurasthénie pouvant persister durant plusieurs mois ; à l'opposé elle peut donner l'illusion d'une surexcitation de l'activité physique et psychique, aboutissant elle-même à un état dépressif secondaire. Il est d'autres cas où l'attention de l'entourage est attirée par des preuves manifestes d'un affaiblissement initial du jugement, de la mémoire, de l'affectivité qui provoquent dans bien des cas des réactions antisociales. Enfin, il n'est pas rare que la maladie de Bayle débute soudainement par une attaque

(1) JOFFEY et MIGNOT. — *La paralysie générale* (Paris, 1910).

congestive, suivie de bouffées délirantes et d'embarras de la parole.

« Lorsque la paralysie générale vient compliquer une affection cérébrale préexistante, ses débuts sont masqués par la maladie qui l'a précédée.

« Les altérations méningo-encéphaliques de l'alcoolisme chronique, les lésions circonscrites dues à la syphilis ou à l'athérome peuvent aussi cacher par les manifestations qui leur sont propres les symptômes moins apparents du début de la paralysie générale ». (Joffroy et Mignot).

C'est bien le cas de la paralysie générale à forme sénile. L'ictus est souvent précédé de troubles surtout psychiques mis sur le compte de l'âge et qu'on rencontre à peu près constamment chez les séniles et les artério-scléreux. Ces troubles liés à l'involution présénile sont : la diminution de la mémoire d'acquisition, une certaine dispersion de l'attention, la diminution de l'affectivité, des troubles du caractère (1). On a constaté que l'activité des individus persistait jusqu'à un âge plus avancé dans les classes cultivées de la société où le moindre surmenage physique et l'habitude des travaux de l'esprit paraissent entretenir un bon état psychoorganique chez le vieillard.

La paralysie générale devenant très rare après 70 ans, il est permis de se demander si sa forme sénile n'est pas exceptionnelle dans les classes aisées.

En effet, sur les 22 observations de paralysie géné-

(1) V. TRUELLE. — in *Traité de psychiatrie de Sergent* (t. II, p. 253).

rale ayant évolué chez des vieillards à la Maison Nationale de Charenton, recueillies par M. Mignot, nous n'en avons trouvé qu'une seule (observation IX) se rapprochant du type sénile (au point de vue mental), alors que ce type correspond à près de la moitié des cas dans les Asiles comme Ville-Evrard ou Maison-Blanche où les malades appartiennent exclusivement aux milieux pauvres.

Puisque nous parlons de la rareté de la paralysie générale dans l'extrême vieillesse, rappelons l'observation curieuse rapportée par Moriera et Vianna en 1913.

Il s'agit d'un nègre habitant le Brésil, qui entra à l'Asile de Rio-de-Janeiro à l'âge de 99 ans. Il présentait à son arrivée quelques idées de persécution et de préjudice ; de la turbulence nocturne et des accès d'irritabilité. Il ne put fournir aucun renseignement sur ses antécédents.

L'examen physique permettait de constater de l'asymétrie faciale, du tremblement de la langue déviée à gauche et des muscles péribuccaux ; des troubles de la parole, écholalie, omissions syllabiques, impossibilité de dire les mots d'épreuve. Une taie cornéenne gauche gênait la recherche des signes pupillaires ; les réflexes à la lumière étaient abolis, l'accommodation paresseuse. Au cœur, on entendait un souffle diastolique.

Le malade s'affaiblit rapidement, devint gâteux ; son état digestif était mauvais ; il marchait à petits pas ; ses réflexes rotuliens étaient faibles, les plantaires

inexistants. Habituellement indifférent, il exprimait par intervalles des idées de grandeur absurdes, sur un ton puéril. La réaction de Wassermann était positive dans le liquide céphalo-rachidien.

Le malade mourut cachectique après 3 mois de séjour à l'Asile et l'autopsie révéla les lésions habituelles de la paralysie générale : adhérences dure-mériennes à l'os frontal et des méninges entre elles, léchage de la pie-mère dans les régions pariéto-frontales ; atrophie du cerveau prédominante à gauche ; granulations du plancher du 4^e ventricule ; et à l'examen histologique ; infiltration de la pie-mère ; déformation et atrophie des cellules ganglionnaires, nappes de pigments, périvascularite, diapédèse abondante, disparition des fibres tangentielles.

2^o La *démence*. — La maladie de Baylè est, avant tout caractérisée par un affaiblissement intellectuel global avec incoordination des opérations mentales (dissociation intra-psychique) mobilité, absurdité et contradiction des conceptions, transformation profonde de la personnalité, disparition de l'auto-critique, conservation de l'automatisme mental (1). Son évolution est capricieuse et irrégulière parfois entrecoupée de rémissions, précipitée ou plus rarement arrêtée à l'occasion des ictus.

L'affaiblissement intellectuel du sénile offre de son côté des caractères très spéciaux : la mémoire obéit à

(1) DUPRÉ et LOGRE. — Psychodiagnostic de la paralysie générale (*Journal médical français*, 15 février 1914).

la loi de Ribot dans sa régression ; l'amnésie va du plus récent au plus ancien, du complexe au simple. La conscience de l'appauvrissement intellectuel est conservée au début ; elle est même une des causes des troubles du caractère qui rendent les déments séniles égoïstes et méfiants.

Malgré leur déchéance, ils gardent longtemps une apparence correcte par une conservation remarquable de l'automatisme.

Le paralytique sénile présente des dispositions mentales assez semblables. Nous avons constaté comme Riser et Gay que son amnésie obéit souvent à la loi de Ribot. Son affectivité et son sens moral sont moins émoussés que ceux du paralytique ordinaire. Son auto-critique est parfois bonne et alors il s'afflige de son état, fait effort pour rassembler ses souvenirs à l'inverse du paralytique général qui reste indifférent, et supplée à son amnésie par une fabulation incohérente. Ce symptôme différentiel n'est pas constant et l'on voit des paralytiques adultes, déprimés, constater leur état et s'en s'affliger.

Quoi qu'il en soit l'évolution de la paralysie est progressive chez le vieillard, elle ne présente guère de rémissions et aboutit rapidement à un état de démence profonde où l'examen devient difficile. Dans la majorité des cas, l'ensemble des symptômes psychiques n'est pas caractéristique. Le psychodiagnostic est impossible.

3° Les *délires*. — Tandis qu'ils prennent une importance énorme dans la paralysie générale de l'adulte,

importance qui avait conduit les auteurs anciens à séparer la forme délirante de la forme démentielle simple, les délires perdent de leur valeur chez le vieillard et n'apparaissent plus au premier plan de la symptomatologie.

Le syndrome presbyophrénique rencontré par Trénel est une manifestation rare et du début.

On rencontre plutôt chez les paralytiques séniles quelques idées hypocondriaques, de préjudice assez stéréotypées, avec tendances dépressives ne constituant pas un vrai délire de transformation, de négation ou de persécution.

Parmi les observations que nous avons rapportées, pas une seule fois nous n'avons trouvé un délire de grandeur et de richesse.

Notons que la nuance dépressive des idées chez nos malades n'est d'ordinaire pas accompagnée de réactions émotionnelles adéquates ; ces idées sont fugaces et exprimées sur un ton indifférent.

4° *Les troubles du langage.* — Ils sont presque constants chez le paralytique sénile et se traduisent par une amnésie verbale qui n'a rien de caractéristique puisqu'elle est commune à la paralysie générale et à la démence sénile, avec cette distinction que dans celle-ci, elle ne peut plus, très précocement, être corrigée par un effort d'attention.

On constate également une tendance à l'écholalie et presque toujours de la paraphasie et même de la jargo-

naphasie, procédant par poussées. Les manifestations de l'aphasie sensorielle sont beaucoup plus fréquentes et durables chez les paralytiques séniles que chez les paralytiques adultes.

Enfin la dysarthrie parfois si typique chez l'adulte et qui permet dès les premiers mots d'orienter le diagnostic au début de la maladie, n'a pas souvent chez le sénile ses caractères distinctifs : l'hésitation, la répétition et l'élision. Elle consiste dans un bredouillement plus ou moins accusé accompagné de tremblement de la voix qui la rapproche de la dysarthrie des vieillards dont l'articulation est défectueuse.

5° Les *signes pupillaires*. — Ils constituent un gros élément du diagnostic de la paralysie générale sans être spécifique de cette affection. L'anisocorie est un symptôme d'une grande valeur et constaté dans la grande majorité des cas, au même titre que la déformation bilatérale. Le myosis est plus rarement observé comme trouble pupillaire isolé, ainsi que la mydriase.

Le signe d'Argyll Robertson s'observe dans la moitié des cas ; pendant longtemps il peut n'être qu'ébauché ; il n'y a qu'une diminution du réflexe à la lumière avec conservation du réflexe à l'accommodation, dont la disparition a été notée beaucoup plus rarement dans la paralysie générale. Il est des cas où la contraction pupillaire, observée à la lumière, diminue rapidement et la pupille revient au diamètre antérieur sans que l'éclairage ait été modifié. Il convient d'attribuer à ce signe une valeur analogue à celle du signe d'Argyll Ro-

bertson (1). D'autres fois on constate une paresse de la pupille qui se contracte peu et lentement.

Il n'est pas un seul de ces symptômes qui ne puisse se rencontrer en dehors de la paralysie générale. Le signe d'Argyll Robertson est d'ailleurs plutôt un signe du tabès et peut se voir dans la syphilis cérébrale circonscrite ; pour certains auteurs il n'est pas constamment un stigmate de spécificité (2) et nous l'avons noté avec persistance chez la malade de l'observation VII qui ne présente par ailleurs aucun signe de syphilis héréditaire ou acquise.

L'inégalité pupillaire, conditionnée par des maladies oculaires soit unilatérales, soit prédominantes d'un côté, peut être due à une cataracte, un glaucome, une amétropie, et ces affections sont fréquentes dans la sénilité. Il faut en dire autant des déformations pupillaires. Le myosis est un symptôme trop fréquent dans la vieillesse pour qu'on puisse lui accorder aucune valeur dans le diagnostic. Chez le sénile, on constate aussi fréquemment une paresse du réflexe à la lumière et à l'accommodation (3).

Il faut donc comprendre comme syndrome irien de la paralysie générale sénile la déformation et l'altération des réflexes du type Argyll Robertson, sans lui accorder une valeur trop absolue et en négligeant tota-

(1) DÉJÉRINE. — *Sémiologie des affections du système nerveux* (Paris, 1914, page 1163).

(2) LOUIS PARANT. — *Sémiologie de l'Iris dans les maladies mentales* (Prix Esquirol, 1923).

(3) MIGNOT, SCHRAMECK et PARROT. — *Valeur diagnostique des troubles oculaires dans la Paralysie générale*, 1906.

lement des signes qui ne sont pas rares dans la démence sénile : la paresse pupillaire, le myosis et l'anisocorie peu prononcée.

6° Les *ictus*. — Par leurs modalités, par leurs conséquences, les ictus de la paralysie générale sont importants à connaître. L'attaque congestive est souvent annoncée par des modifications telles que : état saburral, congestion céphalique avec élévation thermique, et surtout de l'obnubilation. Elle revêt habituellement le mode de l'attaque épileptiforme à répétitions et les convulsions apparaissent avec la symptomatologie de l'épilepsie Jacksonienne, mais elle peut se manifester par de simples vertiges accompagnés ou non de troubles parétiques que certains malades signalent eux-mêmes. Ces accidents étant dus à des poussées congestives sont fugaces et les symptômes de localisation s'effacent progressivement, ce qui permet de distinguer les ictus du paralytique de ceux du dément à lésions circonscrites chez lequel l'attaque consécutive au ramollissement ou à une hémorragie est suivie d'une impotence définitive, de contractures et d'atrophie. Mais si les paralysies persistantes sont exceptionnelles chez le paralytique adulte de même que les aphasies consécutives aux ictus, elles ont été signalées plus souvent chez le vieillard paralytique ; nous les étudierons à propos des cas de méningo-encéphalite ayant simulé la démence par lésions circonscrites.

7° Le *tremblement*. — Il ne peut constituer un élément de diagnostic. Habituellement constaté chez les paralytiques, il a une prédilection pour les muscles péri-

buccaux et de la langue ; il est rapide, exaspéré par l'effort et tend souvent à se généraliser transitoirement à la suite d'une attaque congestive.

Chez le sénile il est continu et ne diminue pas par le repos ; son rythme est plus lent.

Les symptômes que nous venons d'étudier réalisent un ensemble un peu spécial noté par plusieurs auteurs (Alzheimer, Karpas, Nordman et Renard). Ils nous permettent de décrire dans ses grandes lignes le paralytique général sénile tel qu'il se présente dans la majorité des cas.

Il est âgé de 65 à 70 ans, il a depuis quelque temps des signes évidents d'affaiblissement intellectuel se traduisant par des lacunes de la mémoire, une diminution de l'activité générale, quelques troubles de l'humeur.

Il se présente avec les caractères physiques de l'individu fortement atteint par l'âge : la peau profondément ridée, la canitie, l'arc sénile ; la voix tremblée, les difficultés de la parole plus marquées encore par l'édentation, la démarche incertaine à petits pas. Les troubles psychiques vont croissants ; la défection de la mémoire surtout est accusée, les notions présentes s'effacent et le malade vit dans son passé, vaguement conscient, au début, de sa déchéance. Le jugement n'est cependant pas très altéré ; la tenue extérieure est convenable ; la personnalité est diminuée sans être totalement transformée. Le paralytique sénile entretient quelques idées délirantes de persécution dues à des in-

interprétations de ses malaises ou à des troubles sensoriels ; mais il ne constitue pas de délire. Il est capable d'un effort intellectuel léger, qui le fatigue très vite ; son attention est défectueuse, son affectivité émoussée, paraît conservée dans ses déclarations verbales, mais il réagit peu aux chagrins et aux joies ; son idéation est pauvre, l'expression en est plus pauvre encore, parce que les mots lui manquent. Cette amnésie verbale rend très difficile tout interrogatoire et impossible l'inventaire psychique.

Une telle déchéance mentale chez un individu de 40 ans orienterait rapidement vers la paralysie générale ; mais à 70 ans un homme qui s'affaiblit intellectuellement et qui présente, par surcroît, les symptômes physiques de la sénilité, a toutes les raisons d'être un dément sénile ou artério-scléreux. D'ailleurs, il a en général de l'athérome que l'on constate au poulx, à l'examen du cœur ; de la sclérose rénale. Il se plaint de maux de tête, de vertiges, il est somnolent.

A ces symptômes, souvent capables d'égarer le diagnostic, viennent cependant s'ajouter des signes physiques d'une signification différente. Le paralytique sénile présente des accrocs de la parole ; ses pupilles sont inégales, irrégulières, le signe d'Argyll Robertson existe ; les réflexes rotuliens sont vifs.

L'évolution de la maladie se poursuit sans rémissions, précipitée par des attaques congestives, à l'issue desquelles l'état démentiel et les troubles du langage paraissent augmentés.

A partir du jour où les manifestations paréto-ataxi-

ques s'aggravent au point de confiner au lit le paralytique sénile la rétrocession des symptômes physiques n'est plus à espérer et en quelques mois la mort survient dans le marasme, précédée d'une dernière attaque épileptiforme.

Il est des circonstances où l'évolution suit un cours un peu différent. Les premières manifestations de la maladie sont mises sur le compte de la paralysie générale et consistent soit dans un ictus, soit dans l'apparition de troubles d'une signification non douteuse : dysarthrie typique, accès délirant mégalomaniacque, réaction démentielle antisociale de la période médico-légale, mais au bout de quelque temps il paraît y avoir une légère rémission ; les signes qui avaient attiré l'attention, exagérés par un élément confusionnel, perdent de leur netteté et il reste un déficit intellectuel beaucoup moins profond qu'on ne l'aurait cru au début. Ainsi le malade de l'observation VIII qui présentait au moment de son entrée à la Clinique une démence profonde et globale, une dysarthrie des plus nettes, apparaissait quinze jours plus tard avec un état mental beaucoup plus voisin de celui du dément artério-scléreux et ses accroc's de la parole étaient moins évidents. Il est à remarquer que ces symptômes ne sont pas le présage d'une amélioration bien longue et le malade de l'observation VIII s'est affaibli de nouveau, d'une façon qui paraît bien irrémédiable : il est de plus en plus déprimé, parle à peine et se tient difficilement sur ses jambes.

Le syndrome humoral. — C'est l'élément capital du

diagnostic. Chez tous nos malades nous l'avons trouvé au complet.

La réaction de Wassermann a toujours été positive dans le liquide céphalo-rachidien ainsi que dans le sang. (Nous n'avons trouvé la réaction de Wassermann négative dans le sérum que dans un seul cas de paralysie générale tardive).

La lymphocytose, très variable, a été, en général, assez faible ; l'albumine constamment augmentée sans jamais atteindre un taux élevé. Mais ces deux données dont la valeur diagnostique est considérable ne peuvent constituer une mesure de l'intensité des processus inflammatoires (1).

La réaction de Pandy a toujours été positive. En général son intensité est en rapport avec la précipitation du benjoin colloïdal.

Cette dernière réaction a été le plus souvent d'intensité moyenne avec, parfois, interruption dans les tubes du milieu. C'est elle qui semble être la meilleure mesure de l'intensité de la réaction méningée. Quand elle donne une formule du type paralytique, elle apparaît nettement différente des réactions atténuées observées dans les autres formes de la syphilis nerveuse, d'autant que l'évolution ne subit guère de temps d'arrêt chez les paralytiques séniles.

La réaction du benjoin colloïdal est irréductible dans la paralysie (2), différente par conséquent de la réac-

(1) RENÉ TARGOWLA. — Le liquide céphalo-rachidien dans les formes évolutives de la paralysie générale (*Annales de Médecine*, octobre 1921).

2) GUILLAIN, LAROCHE et LÉCHELLE. — La réaction du benjoin colloïdal, (Paris, 1922).

tion de la syphilis cérébrale qui est toujours faible, réductible et peut s'accompagner de Wassermann négatif, et de celle du tabes que nous retrouverons en étudiant l'association tabo-paralytique des vieillards.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

Après ce que nous venons de dire sur les résultats de la ponction lombaire dans la paralysie sénile ; il semblerait que les erreurs de diagnostic ne puissent se commettre que dans les cas où la syphilis du névraxe détermine dans le liquide céphalo-rachidien des modifications identiques à celles de la paralysie générale. Or, dans la pratique, il en est tout autrement. D'après les observations précédentes et celles qui suivront, nous voyons que l'erreur vient presque uniquement de confusions avec les démences sénile, artério-scléreuse ou à foyers circonscrits. Il ne peut en être autrement, à moins de ponctionner systématiquement tous les vieillards déments, chez lesquels la présence de quelque trouble physique fait soupçonner la paralysie générale.

L'étude des symptômes permettra cependant de reconnaître la maladie en cause si l'on veut bien en suivre de près l'évolution.

On distinguera ainsi la paralysie générale à forme sénile de :

1° La *démence sénile*. — C'est l'aspect extérieur et

l'allure des troubles mentaux qui trompent le médecin dans le plus grand nombre des cas.

Dans sa forme pure la démence sénile est caractérisée uniquement par des troubles mentaux à évolution progressive sans signes somatiques propres. C'est d'abord un ralentissement des facultés d'acquisition qui rejette peu à peu le dément sénile dans son passé. Le champ de la conscience rétréci, le jugement moins prompt, il se montre tour à tour crédule à l'extrême, méfiant, puérilement entêté ; conscient de sa diminution, il considère son entourage avec hostilité et ses tendances égocentriques vont croissantes.

Le dément sénile est souvent subagité : la nuit il dort peu ; il est sous l'influence de quelque trouble hallucinatoire auditif ou cœnesthésique. Comme sa mémoire est défectueuse et que son activité est relativement conservée, il perd continuellement les objets qui lui sont utiles et en conçoit des idées délirantes de préjudice, de persécution. L'imagination est dérégulée, mais la fabulation limitée par un courant d'idées appauvri, est monotone, rapidement stéréotypée. La maladie peut durer ainsi pendant 10 ans.

Le dément sénile garde une démarche assurée, une mimique expressive, différente de celle du paralytique général chez lequel un léger ptosis bilatéral, presque constant, fait perdre au regard la vivacité de son expression. Le langage devient de plus en plus incohérent ; les mots manquent pour exprimer des idées pourtant bien simples ; les mêmes paroles reviennent toujours ; ce vieillard radote.

Dans cette forme démentielle pure, il ne saurait y avoir de dysarthrie à proprement parler ; non plus que la démarche à petits pas, les troubles de la déglutition qui sont sous l'influence de lésions des noyaux gris centraux.

La presbyophrénie constitue de son côté un syndrome mental qui peut précéder l'éclosion des signes de paralysie générale comme nous l'avons vu précédemment.

2° La *Démence artério-scléreuse*. — Les manifestations en sont polymorphes.

Dans les formes lentes, l'existence de signes de lésions en foyer est habituelle. La conscience est assez bien conservée ; l'affectivité est troublée avec prédominance des réactions dépressives et anxieuses pouvant conduire à des tentatives de suicide réalisées avec moins de niaiserie et de maladresse que celles des paralytiques.

Dans la forme clinique connue sous le nom de maladie d'Alzheimer l'évolution est lente ; l'affaiblissement intellectuel épargne relativement le jugement pour atteindre surtout la mémoire.

Elle est caractérisée surtout par des manifestations motrices, sensitives, sensorielles, très spéciales : apraxie, logoclonie, stéréotypies verbales, agnosie, contractures, démarche à petits pas.

Il est une forme à évolution rapide dont le diagnostic est particulièrement délicat, c'est la pseudo-paralysie générale arthritique de Klippel (1), avec syndrome pa-

(1) KLIPPEL. — De la pseudo paralysie générale arthritique (*Revue de Médecine*, t. XII. 1892, *Revue de psychiatrie*. Décembre 1899).

ralytique évoluant sur des lésions de nature dégénérative et non inflammatoire, dues à l'athérome intracranien : Cliniquement cette forme se rapprocherait tellement de la paralysie générale inflammatoire, « que les aliénistes qui avaient eu à examiner les malades n'avaient point douté qu'ils fussent atteints de paralysie générale progressive (1) ».

Faisant la synthèse des observations publiées dans sa thèse, inspirée de Klippel, Conso (2) présente le type du paralytique général arthritique de la façon suivante.

Il s'agit d'un homme de 60 ans environ au teint pâle, à la peau variqueuse, dont l'affaiblissement intellectuel est progressif. Tantôt stupide, tantôt maniaque, il délire d'une façon inconstante.

Les troubles somatiques consistent en inégalité pupillaire ou myosis, embarras de la parole, modifications des réflexes tendineux. Outre ces signes de paralysie générale banale, on constate un ensemble de symptômes relevant de l'artério-sclérose : arc sénile, artères saillantes, flexueuses, dures ; hypertrophie du cœur, ectasie aortique et troubles des fonctions urinaires se traduisant par de la pollakiurie, de la polyurie, parfois de l'albuminurie. La démence est profonde et après une évolution de quelques mois, de 2 ans au maximum, la mort survient dans la cachexie, ou après un ictus, ou due à une infection intercurrente.

(1) KLIPPEL. — Histologie de la paralysie générale (*Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, Bruxelles, 1903).

(2) CONSO. — La pseudo paralysie générale arthritique (*Thèse de Paris*, 1900).

A l'autopsie, les méninges sont épaisses, dépolies. La décortication cérébrale s'opère sans découvrir d'érosions typiques, mais plutôt en nappes superficielles, non polycycliques. Les parois du tronc basilaire sont farcies de plaques athéromateuses ; les sylviennes en particulier constituent un chapelet de grains jaunâtres entre lesquels le calibre du vaisseau est notablement rétréci. Dans le cerveau la dégénérescence des capillaires domine ; la diapédèse est modérée. Si les éléments nobles sont touchés et renferment des granulations, du pigment ocre, ils ne présentent pas les altérations énormes, communes dans la maladie de Bayle et il n'y a pas de prolifération de cellules rondes voisines des éléments nerveux. L'envahissement névroglique est nul. « Il n'existe pas trace dans tout l'encéphale de foyers de ramollissement ».

Le tableau clinique ressemble assez à celui du paralytique sénile avec cette différence que les signes de sclérose viscérale font toujours partie de la symptomatologie alors qu'ils sont plus discrets dans la paralysie sénile. Klippel trouve cependant d'autres différences, plus importantes à son avis : dans la pseudo-paralysie générale arthritique :

a) les ictus du début laissent une hémiparésie plus accusée et plus durable ;

b) la fièvre n'est pas liée à l'évolution de la maladie ;

c) le délire est moins fréquent, la démence domine.

3° La *démence par lésions circonscrites*. — « On trouvera des caractères différentiels dans l'absence de l'iri-

doplégie, dans l'importance et la localisation précise des troubles moteurs, dans leur caractère paralytique plutôt qu'ataxo-parétique, dans le degré moindre du déficit mental... L'exagération de l'émotivité se rapproche et parfois se confond avec le rire et le pleurer spasmodique, mais le paralytique général pleure parce qu'il est ému, tandis que l'organique pleure sans raison, malgré lui et sans éprouver l'émotion correspondante ». (Joffroy et Mignot).

Nous avons dit précédemment que les signes de paralysie localisée ne sont pas rares chez le vieillard paralytique. Les lésions inflammatoires cérébrales revêtent en certains points un caractère d'intensité telle qu'elles peuvent apporter des perturbations analogues à celles du ramollissement ou de l'hémorragie cérébrale.

Les observations publiées, de paralysie générale simulant la démence à foyers circonscrits, concernent le plus souvent des sujets âgés chez lesquels, l'examen mental offre peu d'arguments en faveur de l'une ou de l'autre. Il faut alors établir les possibilités d'après les signes physiques.

Si la malade de l'observation VI avait présenté, au pli courbe ou au niveau du rebord rolandique des lésions cortico-méningées aussi intenses que celles que nous avons rencontrées en d'autres points, il est certain qu'elle eut présenté des troubles persistants du langage ou une paralysie des membres en rapport avec ces localisations.

La démence des circonscrits est caractérisée (1) par des troubles de la mémoire portant surtout sur les faits récents, par de l'aprosodie des troubles du caractère, en général au premier plan du tableau clinique et une diminution de la sensibilité accompagnée d'exagération des réactions émotives : rire et pleurer spasmodique. L'auto-critique est assez bien conservée et le jugement est altéré parce que le champ des idées se rétrécit progressivement.

Chez l'adulte, le diagnostic avec la paralysie générale est fait par les caractères de cette démence et l'absence des signes physiques de localisation. Si l'affaiblissement intellectuel n'est pas typique, s'il y a des signes de méningo-encéphalite circonscrite, il faudra rechercher avec soin les symptômes iriens, d'autant plus que la dysarthrie peut être elle-même une cause d'erreur chez des pseudo-bulbaires ou des hémiplegiques ayant eu de l'anarthrie.

Cette question se rattache intimement à celle des paralysies générales atypiques d'Alzheimer.

Parmi les formes décrites par Alzheimer, il en est une, celle de Lissauer, qui est justement caractérisée par la présence des signes en foyer, faisant suite aux attaques (2). « Nous savons par Lissauer que des aphasies, des paralysies typiques, permanentes, peuvent survenir chez des paralytiques, sans que l'autopsie permette de

(1) LWOFF. — Troubles intellectuels liés aux lésions circonscrites du cerveau (*Thèse de Paris*, 1890).

(2) SOUTZO (fils) et MARBE. — Quelques images cliniques insolites et transitoires remarquées au cours de la paralysie générale (*L'encéphale*, 1907, p. 335).

relever des lésions en foyer visibles, comme par exemple, des ramollissements ou autre processus artériels, mais tout simplement des atrophies cellulaires localisées qu'elles seules, ont conditionné les processus de dégénérescence » (Soutzo, fils et Marbe). Comme exemple de paralysie générale à forme sénile avec symptômes de lésions circonscrites : Laignel-Lavastine et Benon ont publié à la Société de Psychiatrie (1911) l'observation d'une femme âgée de 69 ans ayant présenté au début des accidents, 4 ictus amnésiques. La mort survint au bout d'un an et demi à la suite d'un dernier ictus.

Au point de vue mental, la malade avait un ensemble de symptômes nettement en faveur de lésions en foyer : « affaiblissement lacunaire de l'intelligence et de la mémoire, contrastant avec une certaine vivacité de l'attention, fréquente justesse des réflexions, conscience relative de la situation et efforts tentés pour évoquer les souvenirs rebelles ». A cet état psychique s'ajoutaient les signes physiques suivants : hémiparésie droite avec impotence progressive du membre supérieur droit, développée progressivement quatre mois avant la mort ; signe de Babinski à droite ; réflexes tendineux des membres inférieurs faibles, des membres supérieurs vifs ; asymétrie faciale par abaissement de la commissure labiale droite, langue déviée du même côté.

En faveur de la paralysie générale, on notait : la dysarthrie et les tremblements péri-buccaux à l'occasion de la parole ; l'inégalité pupillaire au profit de la

pupille droite, la déformation, la suppression du réflexe à la lumière ; le tremblement de la langue ; la lymphocytose et l'augmentation de l'albumine du liquide céphalo-rachidien.

Les auteurs ont trouvé à l'autopsie des lésions de méningo-encéphalite : macroscopiquement, il n'y avait aucune destruction appréciable à la coupe des hémisphères.

L'examen histologique ne leur a pas montré de zones où le processus inflammatoire aurait été particulièrement intense.

A la Société clinique de Médecine mentale, en 1909, un cas présenté par Truelle (1) a été vivement discuté.

La malade a 61 ans et depuis deux ans elle est atteinte d'affaiblissement mental survenu brusquement après un ictus avec hémiplégie gauche. Au moment de la présentation à la Société, l'affaiblissement intellectuel n'est pas très marqué : la mémoire des faits est bonne et ce qui fait défaut surtout, c'est la notion du temps écoulé ; la conscience de la maladie, l'attention soutenue, la correction de la tenue, la conservation du sentiment des convenances donnent au syndrome mental une allure très différente de la démence paralytique. Il persiste des signes d'hémiplégie gauche : commissure labiale abaissée, langue déviée, exagération du tremblement aux membres gauches, diminution de la force musculaire, clonus de la rotule. Les

(1) TRUELLE. — Paralyse générale tardive ou démence organique par lésions multiples. Lymphocytose positive. (*Société Clinique de Médecine Mentale*, 21 juin 1909).

réflexes rotuliens sont très exagérés des deux côtés, le signe de Babinski est douteux. D'autres signes sont au contraire en faveur de la paralysie générale : tremblements et mouvements de trombone de la langue, dysarthrie, inégalité et déformation pupillaires avec abolition du réflexe lumineux et diminution du réflexe à la convergence, enfin lymphocytose céphalo-rachidienne constatée à deux reprises.

« Je pense, disait Vigouroux au cours de la discussion,... qu'à une lésion circonscrite est venue s'ajouter une méningo-encéphalite diffuse secondaire. Les différences indéniables des symptômes intellectuels qui distinguent la malade de M. Truelle des paralytiques généraux ordinaires peuvent être attribuées à l'âge déjà avancé de la malade (61 ans) et aussi à une évolution moins rapide ».

Et ceci nous amène à considérer une autre catégorie de faits. En dehors des cas où les symptômes de lésions en foyer sont dus à une intensité plus grande, localisée, du processus inflammatoire il en est d'autres, où ils relèvent de lésions telles que ; gommès syphilitiques, tumeurs, foyers athéromateux, réalisant ainsi une paralysie générale associée.

Voici un cas où cette association peut être admise avec vraisemblance.

Obs. XI. — (*due à l'obligeance de M. Truelle*).

Ré..., 62 ans. Internée à Moisselles le 23 octobre 1909.

Arrivée avec les certificats suivants : Affaiblissement intellectuel, exaltation, euphorie, insomnie, turbulence par in-

intervalles. Idées absurdes de grandeur et de richesses. Excitation légère, propos incohérents (Colin).

Débilité mentale. Idées ambitieuses incohérentes. Début probable de paralysie générale (Briand).

Premiers troubles trois ans avant l'internement ; excentricités qui effrayent les voisins, achats inconsidérés au marché, excès de boissons, céphalée, tremblement, pertes brusques de connaissance ; en 1909, fugue pendant 7 jours, retrouvée sur une place publique, couchait sous les ponts ; puis idées de richesse, attente injustifiée d'un héritage.

A l'arrivée à Moisselles, elle est extrêmement amaigrie : 30 kilos. Mémoire défectueuse : euphorie, satisfaction, quelques idées niaises de richesse qui reviennent, toujours les mêmes, avec les mêmes formules ; tenue négligée, exubérance, inconscience de son état. Par moments elle se plaint de céphalée, pleure, puis recommence à rire.

Aprosexie, erreurs grossières de calculs ; perte du sens moral et du sentiment des convenances.

La parole est chantante ; quelques hésitations dans la prononciation, un peu d'achoppement et de bredouillement aux mots d'épreuve ; mais l'embarras de la parole n'est pas caractéristique.

Tremblement fibrillaire de la langue ; pointe déviée à droite.

Réflexes rotuliens, vifs ; du poignet, existent. Faiblesse musculaire.

Les réflexes pupillaires ne peuvent être cherchés : perte de l'œil droit par traumatisme, et taie cornéenne avec cataracte de l'œil gauche.

La ponction lombaire donne un liquide clair, coulant en jet, hyperalbumineux avec une lymphocytose modérée : 6 éléments par champ en moyenne.

Les jours suivants, l'agitation continue.

Le 22 février 1910, la malade a une hémorragie hémorroïdaire ; hypothermie suivie de fièvre ; elle est abattue pen-

dant quelques jours puis présente de l'agitation avec logorrhée confusionnelle.

Le mois suivant, l'état mental n'est pas modifié ; turbulence continuelle, malpropreté ; on remarque de la paraphasie, une énorme persévération du langage, de l'apraxie par agnosie.

Au mois d'avril, même état ; amaigrissement (24 kg.) bien que la malade s'alimente suffisamment ; amnésie énorme.

A partir du mois de septembre, élévation thermique à grandes oscillations, eschares sacrées. Rien d'anormal au cœur, sauf un léger retentissement des deux bruits au foyer aortique. Tension : 19.

Décès dans le marasme avec température : 39°6, le 20 septembre 1910.

Autopsie 24 heures après la mort : Rien à noter au cœur, ni au foie, ni aux reins. Les poumons sont atteints de congestion hypostatique des bords postérieurs ; adhérences très fortes au sommet droit. A l'ouverture de la boîte crânienne : épaissement de la dure-mère et de la pie-mère qui se détachent facilement.

Pas de granulations ventriculaires.

Les circonvolutions du cerveau sont modérément atrophiées.

A la coupe des hémisphères, à gauche, très petites lacunes nombreuses ; aspect criblé dans les noyaux gris centraux ; quelques lacunes également dans le centre ovale ; à droite : même état, mais plus discret ; état criblé surtout dans le putamen et le thalamus ; dans la substance blanche du lobe frontal, entre le recessus antérieur de l'insula et le ventricule latéral, un petit foyer de ramollissement d'environ 4 mm. de diamètre.

Athérome du tronc basilaire.

Rien d'apparent au cervelet et au bulbe.

Examen histologique : pie-mère épaisse et fibreuse, infiltration notable ; dégénérescence hyaline des artérioles.

Infiltration périvasculaire intracérébrale. Dans la zone moléculaire, quelques lacunes ; aux autres endroits, nombreux noyaux névrogliques. Diminution des fibres tangentielles à la surface des circonvolutions. La plupart des cellules renferment une surcharge pigmentaire ; certaines ont conservé leur noyau et leur nucléole avec leurs grains chromatiques ; d'autres sont détruites et il ne reste que quelques grains en chromatolyse.

En somme : 1°) le paralytique général peut présenter au cours de l'évolution de sa maladie, des signes de lésions circonscrites apparaissant après une attaque congestive, mais il peut aussi présenter ces mêmes lésions d'une manière durable, soit parce que les désordres inflammatoires revêtent en certains points une intensité telle qu'ils aboutissent à des atrophies localisées (paralytie générale de Lissauer), soit parce que la méningo-encéphalite est secondaire à un processus dégénératif ayant sa cause la plus fréquente dans l'athérome intracranien (paralytie générale associée).

2°) Des affections cérébrales à foyers circonscrits peuvent réaliser le syndrome paralytique par extension des lésions dans tout le cerveau. Ainsi en est-il pour les ramollissements avec réactions inflammatoires secondaires autour des foyers.

Toutefois les signes de localisation sont ordinairement moins définitifs, moins fixes dans la maladie de Bayle, ont une tendance à évoluer et surtout à s'amender. Quand la contracture existe chez un paralytique elle est primitive, contemporaine à un ictus et disparaît rapidement. Nous n'avons pas observé, en parti-

culier, d'hémiplégie avec contracture secondaire chez les paralytiques généraux.

3°) Si nous étudions la question chez les paralytiques séniles, nous remarquons qu'ils ont une tendance beaucoup plus nette que les adultes à présenter des signes de localisations durables les plus variés : dans la sphère intellectuelle (astéréognosie, apraxie) dans celle du langage surtout (paraphasie, surdité verbale, écholalie, persévération) dans celle de la motricité (hémiparésie) etc...

4°) Les *psychoses des intoxications chroniques*. — Après ce que nous venons de dire des démences par foyers multiples, nous passerons rapidement sur la question des intoxications chroniques. En effet, elles n'agissent que secondairement et les lésions cérébrales qu'elles peuvent provoquer relèvent de l'athérome dont elles sont une cause favorisante.

Il n'est donc pas étonnant que ces intoxications réalisent souvent le syndrome paralytique. L'évolution est cependant toute différente ; elle est régressive. Au début, on se trouve en présence de signes d'une démence rapide, puis on constate une amélioration sensible.

D'ailleurs à l'examen, il est habituel de déceler les troubles liés à l'intoxication causale ; ainsi chez les saturnins, des manifestations névritiques, de l'insuffisance hépatique et rénale.

Par sa fréquence et l'importance des troubles qu'il engendre, l'alcoolisme prend la plus grande part de ces psychoses toxiques. D'ailleurs il n'est pas rare de trou-

ver des abus éthyliques habituels dans les antécédents des paralytiques.

Il est également à noter que nombre de paralytiques généraux signalent le début de leur maladie par des abus de boissons subits qui contrastent avec leur tempérance de jadis. Cherchent-ils un stimulant pour lutter contre un état de dépression (1) d'affaiblissement dont ils ont vaguement conscience ? Il faut plus souvent peut-être mettre ces excès sur le compte de l'excitation accompagnée de diminution du sens moral qui donne au paralytique un désir d'activité désordonnée dans tous les domaines.

Il y a des épisodes dans le tableau de l'alcoolisme chronique qui donnent l'illusion de la paralysie générale.

« On voit, chez certains sujets, soit à la suite d'un ictus apoplectiforme ou épileptiforme, soit après un accès de délire toxique, se constituer tout à coup le syndrome paralytique, la déchéance intellectuelle paraît profonde, le délire devient absurbe, s'accompagne d'idées de grandeur ; la parole s'embarrasse ; il existe des troubles pupillaires. Des nuances parfois bien difficiles à saisir, peuvent aiguiller le diagnostic vers l'alcoolisme : le malade est plutôt hébété que dément, plutôt perverti moralement (Marandon) que simplement irascible ; on observe, en général, non pas l'abolition du réflexe pupillaire à la lumière, mais une simple diminution d'amplitude de ce réflexe, coexistant avec de l'inégalité

(1) TRIBOULET, MATHIEU et MIGNOT. — *Traité de l'Alcoolisme* (Paris, 1905, p. 351).

et des déformations pupillaires ; la parole est empâtée au lieu d'être hésitante ; le tremblement est très intense, surtout à la face (Marcé). Mais l'évolution de la maladie permet seule d'éliminer d'une manière catégorique, le diagnostic de paralysie générale (Arnaud). On retrouve dans les antécédents du malade des accès antérieurs analogues, des crises épileptiformes, des ictus apoplectiformes ; l'état actuel est survenu brusquement et non pas insidieusement ; tous les troubles paralytiques disparaissent rapidement par l'abstinence, et le malade redevient un simple alcoolique chronique. Les rechutes sont habituelles, parfois même très fréquentes, Ball et Régis ont rapporté l'observation d'un malade guéri 16 fois en treize ans ». (Triboulet, Mathieu et Mignot).

Toutes ces manifestations, chez le vieillard, ressemblent trop à celles de l'adulte pour que nous insistions plus longuement ; il est cependant à noter que la démence s'unit chez les vieux alcooliques à une absence totale de sens moral, cyniquement étalée, qui fait partie presque constante de leur déchéance et qu'on peut retrouver en dehors de tout épisode aigu. La diminution des sentiments moraux s'observe rarement à un tel degré chez les paralytiques séniles.

Parmi les autres troubles engendrés souvent par l'alcool la psychose de Korsakoff, au cours de la période confusionnelle est également à différencier de la paralysie générale, mais elle s'unit à des troubles moteurs qui rapprochent le tableau clinique de celui de l'association tabo-paralytique que nous verrons plus loin.

Pour toutes les maladies que nous venons de passer en revue, les difficultés d'un diagnostic de nature disparaissent généralement dès que l'on a pratiqué la ponction lombaire. Si l'on a des doutes, si les réactions humorales étaient positives parce qu'un alcoolique, un artério-scléreux peuvent être en même temps syphilitiques et présenter, à un moment donné, une réaction méningée, ces mêmes réactions deviendront négatives au cours de l'évolution et l'affection causale paraîtra avec netteté.

La réelle difficulté persistante consiste donc à séparer la paralysie générale des autres formes de syphilis cérébro-spinale... Pour le tabes et les troubles mentaux qui l'accompagnent, la question est importante chez le vieillard et elle fera l'objet d'une étude spéciale.

Reste le *syndrome paralytique dans la syphilis cérébrale*.

Quand il s'agit de syphilis cérébrale en foyers, il y a une prédominance manifeste des signes physiques ayant les deux caractères suivants : les séquelles des ictus sont durables, la céphalée est habituelle, elle est rebelle à l'action des analgésiques et exacerbée la nuit (1).

Quand il s'agit de syphilis cérébrale diffuse, il est vraiment difficile de faire la différence avec la paralysie générale vraie. D'ailleurs les transitions sont insensibles de l'une à l'autre.

Cette forme de syphilis cérébrale serait due à une artérite scléro-gommeuse diffuse et aboutirait à des

(1) LOUIS PARANT. — Le diagnostic des syndromes paralytiques chez les syphilitiques (*Thèse de Paris, 1921*).

lésions cellulaires modérées, sans atteinte des cellules de Betz, et à des altérations des fibres assez légères. Elle pourrait être distinguée de la méningo-encéphalite par un syndrome mental assez différent : longue durée, évolution par poussées successives et périodes de calme, conservation de l'orientation, de la personnalité (Dupré et Logre). L'affaiblissement intellectuel serait modéré et consisterait surtout en déficit mnésique, indifférence, inactivité, variabilité d'humeur. Des destructions par petits foyers gommeux expliqueraient la fréquence des signes de localisation du processus ; la dysarthrie n'aurait rien de caractéristique. Enfin le gros intérêt du diagnostic de cette forme anatomique particulière serait la possibilité d'une amélioration persistante par le traitement spécifique.

Le tableau clinique ressemble donc beaucoup à celui de la paralysie générale à forme sénile et l'on ne voit pas bien comment on pourrait faire le diagnostic autrement que par l'évolution. Au cours de cette évolution le paralytique sénile s'achemine vers l'issue fatale d'une manière régulière et progressive, tandis que le vieillard atteint de syphilis cérébrale diffuse peut être amélioré. Le premier garde un syndrome humoral toujours positif, le second peut avoir un liquide céphalo-rachidien altéré, mais les réactions sont négativées par un traitement intensif sans qu'il y ait corrélation absolue entre les modifications humorales et l'état général : le Wassermann devient négatif, la lymphocytose diminue, ainsi de l'albuminose, la réaction du benjoin colloïdal se fait suivant une courbe capricieuse différente de la courbe du type paralytique.

L'ASSOCIATION TABO-PARALYTIQUE CHEZ LES VIEILLARDS

L'association du tabes et de la paralysie générale n'est pas rare en clinique. Elle se réalise anatomiquement, soit par une évolution descendante du processus de la paralysie générale qui atteint d'abord le neurone intermédiaire puis le neurone périphérique (1), soit par une évolution inverse le processus tabétique pré-existant et les lésions corticales se développant secondairement. « Il peut même arriver que plus rarement, les deux neurones extrêmes soient atteints par le processus morbide sans que le neurone intermédiaire soit touché » (2) (Joffroy et Rabaud).

En général, les manifestations cérébrales suivent à plus ou moins longue échéance les troubles médullaires. Bien qu'il ne soit pas rare de constater des signes de tabes ignoré chez des sujets examinés à l'occasion des premiers désordres cérébraux, en fouillant le passé de ces malades on retrouve cependant des symptômes tels

(1) JOFFROY et LÉRI. — Les données actuelles sur l'histologie de la paralysie générale. (*L'encéphale*, 1907 et 1908).

(2) JOFFROY et RABAUD. — Un cas d'association du tabes à la paralysie générale. (*Revue neurologique*, n° 22, 1903).

que crises gastriques, douleurs fulgurantes qui n'avaient pas été reportés à leur cause réelle.

A l'apparition de la paralysie générale, il est classique d'admettre que les symptômes tabétiques ont tendance à s'atténuer. La paralysie générale tabétiforme a une évolution ordinairement prolongée, entrecoupée de rémissions parfois très longues.

Bien que leurs troubles mentaux puissent être mis dans nombre de cas sur le compte de la paralysie générale, il est évident que les tabétiques ne sont pas à l'abri de psychoses diverses.

« Les tabétiques peuvent, du fait de leur syphilis, faire des accidents de méningo-encéphalite circonscrite ; du fait de leur tabes même, il font des troubles d'origine sensitivo-sensorielle ou des manifestations psychonévropathiques : enfin du fait de leur constitution névropathique, ils peuvent, à l'occasion de diverses intoxications, présenter des troubles psychiques complexes (1). » (H. Claude).

Des troubles mentaux relevant de la constitution névropathique : obsessions, phobies, neurasthénie, des psychoses diverses, comme un délire hypocondriaque, mélancolique ou d'interprétations entretenues par les troubles sensitifs évoluent sans affaiblissement intellectuel et nous n'avons pas à les étudier.

D'autres manifestations pathologiques, liées accidentellement au tabes, d'origine toxi-infectieuses, revêtent l'allure de syndromes confusionnels plus ou moins du-

(1) HENRI CLAUDE. — Tabes et troubles psychiques. (*Journal des Praticiens*, 18 octobre 1913).

rables reconnus par l'anamnèse et le mode d'évolution. Le diagnostic de l'affaiblissement intellectuel progressif chez les tabétiques semble donc facile à poser si l'on admet qu'il ressortit à la paralysie générale dans l'immense majorité des cas (1).

Certains auteurs ont cependant décrit sous le nom de démence tabétique un affaiblissement intellectuel lié au tabes. Pierret (2) l'attribue à des lésions spéciales, différentes de la paralysie générale, non pas par leur nature, mais par leur localisation corticale. Il considère que cette démence relève d'une propagation centripète des lésions médullaires, altérant les voies sensitives jusqu'au cerveau en des points « où toutes les impressions venues du dehors viennent en fin de compte, acquérir la modalité psychique ». La démence tabétique réaliserait donc une méningo-encéphalite surtout localisée « dans la moitié postérieure des hémisphères » à côté de la démence paralytique dont les lésions atteignent plus particulièrement les voies motrices. Elle serait précédée cliniquement d'un état mélancolique conditionné par les troubles sensitifs du tabes et aboutissant à un délire de persécution stable.

« Sur cet état lypémanique peuvent se greffer de véritables bouffées mégalomaniaques qui ; peu à peu, deviennent plus fréquentes, plus tenaces, et finissent par constituer une sorte de paralysie générale mixte ; peu à peu, une vraie démence s'établit, mais qui garde

(1) NAGEOTTE. — Tabes et paralysie générale (*Thèse de Paris*, 1893).

(2) PIERRET. — Rapport de la paralysie générale et du tabes (*Congrès de Blois*, 1892).

le caractère sensoriel ; les tabétiques déments sont toujours infiniment moins niais que les paralytiques généraux vulgaires » (Pierret).

Nous n'avons pas de preuves cliniques et anatomiques suffisantes pour discuter l'existence de cette démence tabétique. Il est généralement admis qu'elle ne peut être différenciée de la paralysie générale.

On voit cependant des faits d'une interprétation mal aisée. Chez le vieillard où l'affaiblissement intellectuel peut relever de lésions très diverses, la coexistence de signes tabétiques pourra montrer des associations morbides très complexes où il sera parfois difficile de faire la part des processus inflammatoires et de la sclérose vasculaire.

Voici d'abord un cas rapporté par Truelle dans un travail sur les troubles mentaux dans le tabes. (1).

Obs. XII. — (*résumée*). — G..., 72 ans, internée le 13 novembre 1908 sous le diagnostic de démence sénile avec hallucinations visuelles, subanxiété et turbulence nocturnes.

Premiers troubles sensitifs, un an avant l'internement. Le 1^{er} juillet 1908, perte brusque de la vision de l'œil gauche. Quelques jours après même phénomène à l'œil droit, mais passager.

Cependant la vision* diminue progressivement et fin avril 1909, la cécité était installée.

On notait alors : cécité double complète par atrophie blanche des deux pupilles, léger ptosis et léger strabisme divergent à gauche ; pupilles dilatées surtout la droite ; la gauche est irrégulière et ovale à grand axe vertical : abolition des

(1) V. TRUELLE. — Les troubles mentaux dans le tabes (*Annales médico-psychologiques*, janvier à avril 1910).

réflexes oculaires ; abolition des réflexes achilléens et rotuliens à gauche ; persistance de l'achilléen affaibli à droite ; exagération des réflexes plantaires de défense, pas de Babinski.

Troubles subjectifs de la sensibilité dans la face, l'occiput, les extrémités, légère paresthésie. Signe de Romberg très manifeste, démarche presque impossible. Hypotonie et faiblesse musculaire (12 et 13 au dynamomètre).

Pollakiurie modérée ; crises diarrhéiques par intervalles.

La ponction lombaire donne un liquide clair, non hypertendu, hyperalbumineux et hyperlymphocytaire.

L'affaiblissement intellectuel porte surtout sur la mémoire précise des dates. « Elle n'a véritablement rien, jusqu'à présent du moins, de l'état mental d'une paralytique générale, et elle n'en a pas non plus les symptômes moteurs ». Bienveillance, passivité ; léger optimisme et certitude, en particulier que sa cécité n'est que passagère. Aucun délire.

« En résumé, amaurose tabétique, ayant débuté brusquement à soixante-dix ans passés, et ne s'accompagnant jusqu'à présent que de troubles psychiques élémentaires très atténués : modification de l'humeur et du caractère, légère euphorie, confiance non justifiée en l'avenir, alternant avec des périodes de dépression motivées par les sensations douloureuses, perte de la mémoire des dates. En raison de l'âge de la malade, il est bien difficile, semble-t-il, de rendre le tabes responsable de la totalité de ces troubles ».

Nous devons à l'obligeance de M. Truelle le reste de l'observation qui porte sur l'évolution ultérieure de la maladie et n'a pas été publié :

Rien à noter jusqu'à la fin de l'année 1909 si ce n'est l'affaiblissement progressif.

Le 1^{er} janvier 1910, vomissements la nuit ; au matin, état semi-comateux, tête à droite, mouvements désordonnés, stra-

bisme divergent, anesthésie cornéenne, commissure labiale droite abaissée, pli naso-génien droit effacé. Bras et jambe droits retombent inertes avec secousses musculaires spontanées. Réflexe plantaire gauche exagéré, droit variable. Pas de Babinski.

Réflexes rotuliens nuls ; réflexes du poignet exagérés, surtout à droite. Pouls 108.

Le 2 janvier, la malade est plus éveillée, dysarthrique, gâteuse ; au dynamomètre, main droite, 5, main gauche, 9.

Le lendemain, langue légèrement déviée à droite, commissure droite abaissée, parole toujours mal articulée, tonalité et construction enfantines, écholalie.

Les jours suivants légère amélioration de l'état général, persistance des signes de paralysie.

Le 31 janvier la malade tombe de son lit, se fracture le cubitus gauche.

Le 9 février 1923, elle est très faible, n'avale que difficilement ; la respiration est rapide, la température à 40°. Elle meurt dans le coma.

Autopsie 24 heures après la mort :

Les poumons sont adhérents en quelques points : sommet gauche et face postérieure gauche ; quelques tubercules sclérosés au sommet.

Le cœur pèse 250 gr., valvules suffisantes, pas d'athérome aortique.

Rien d'anormal aux autres viscères. Le corps thyroïde renferme un kyste de la grosseur d'un petit grain de raisin, son lobe gauche est scléreux.

L'encéphale pèse 1220 gr. ; l'hémisphère droit 520 gr., le gauche 530 gr.

Edème sous-piémérien ; épaissement laiteux disséminés de la pie-mère.

Athérome en pointillés des artères cérébrales avec prédominance aux sylviennes et surtout aux cérébrales postérieures.

Sur l'hémisphère gauche, la pie-mère lèche légèrement, surtout autour de Sylvius où l'épaississement est aussi au maximum. Pie-mère également très épaisse au niveau de la région moyenne de F 1 (face interne) mais là, pas de lèchage. Epaississement également marqué du bord supérieur de l'extrémité antérieure du lobe occipital ; là on ne peut décortiquer la pie-mère qui arrache aussitôt la substance grise (ramollissement en masse).

Ramollissement ocreux de la dimension d'une petite noix, irrégulier à la partie supéro-externe et interne de 0¹, entamant le cuneus ; autre foyer à l'extrémité postérieure de 0³.

Sur l'hémisphère droit, même état de la pie-mère qui s'enlève plus facilement. Pas de ramollissements apparents, mais dans la région occipitale interne, intéressant le cuneus, une zone où la substance corticale apparaît pâle et anémiée.

A la coupe, pas de lésions en foyer, mais des deux côtés quelques petites lacunes de désintégration dans le noyau lenticulaire, la capsule externe et la couche optique.

Etat chagriné très marqué du 4^e ventricule et des ventricules latéraux surtout à la partie antéro-inférieure ; de même sur les piliers antérieurs du trigone et dans le ventricule moyen.

Dans le cervelet, une zone étendue de ramollissement ocreux, intéressant la corticalité à la face supérieure de l'hémisphère droit ; dans l'hémisphère gauche, symétriquement la substance corticale est molle et friable.

Chiasma optique atrophié, gris jaunâtre, à peine visible.

L'examen microscopique montre l'infiltration pie-mérienne avec lésions de périartérite, des altérations cellulaires marquées, la disparition des fibres tangentiellles et des fibres de Baillarger.

Dans le bulbe : infiltration marquée à la périphérie et autour des vaisseaux ; noyaux en bon état.

Dans la moelle cervicale : sclérose des cordons postérieurs dans les régions médiane et postérieure ; pie-mère épaisse,

infiltrée avec périphlébite dominante ; cellules de la corne antérieure en bon état, sauf la dégénérescence pigmentaire.

Dans la moelle lombaire : sclérose des cordons postérieurs avec atteinte du groupe radiculaire interne ; disparition de la bandelette externe de Pierret ; les racines postérieures paraissent en bon état, sauf élargissement des espaces interfasciculaires et ci et là, quelques fibres manquantes. Prolifération épendymaire et infiltration périvasculaire. Grosses lésions cellulaires de la colonne de Clarke, coloration diffuse, prolongements non apparents, surcharge de pigment jaune.

Il y a là une remarquable association des lésions, d'une part de la méningo-encéphalite, d'autre part de l'athérome intracranien et de la sclérose tabétique.

La superposition aux faits cliniques est assez aisée et la découverte de symptômes pouvant relever de la paralysie générale a été très tardive.

Quelle a été la part de l'inflammation cérébrale dans l'affaiblissement intellectuel antérieur au dernier ictus ?

Il est bien difficile de le dire chez une femme atteinte d'artério-sclérose aussi marquée. Notons l'allure précipitée de la maladie.

Le tabes était peut-être ancien, mais les premiers troubles significatifs n'ont été relevés qu'à l'âge de 71 ans, soit deux ans avant la mort.

Voici maintenant un cas où l'évolution a été plus rapide encore. Il s'agit d'une forme maniaque où l'affaiblissement psychique était difficile à apprécier.

Obs. XIII. (*Service du Docteur Capgras*). — Ra... 59 ans, marchande de journaux.

Internée le 21 avril 1923, sous le diagnostic suivant :

Excitation maniaque avec appoint éthylique et caféique. Logorrhée, cris, chants, plaintes. Idées hypocondriaques et idées de jalousie et de persécution. Injurie les passants par la fenêtre, les voisins et a frappé les gens de son entourage ; insomnie. Hypoalimentation. Tremblement des mains et de la langue, habitudes éthyliques déjà anciennes.

Le début des troubles remonterait au mercredi 11 avril 1923 : grande agitation psychique et motrice ; réactions violentes contre l'entourage ; bavardages incohérents, fuite des idées.

Son entourage a remarqué depuis ce jour quelques accrocs de la parole ; mais Ra... avait changé de caractère depuis déjà quelque temps.

A l'entrée à Maison-Blanche, la malade est dans un état d'agitation extrême : désordre de la tenue, cris d'une voix enrouée, hypermimie, fuite des idées, mobilité d'humeur.

Tantôt euphorique, familière, railleuse, tantôt découragée, parlant des misères que lui font les porteurs de journaux, pleurant au souvenir de son mari mort il y a très longtemps, puis s'agite brusquement ; gesticulations, injures, propos grossiers. Quelques idées frustes de richesse et de persécution. Quelques illusions de fausses reconnaissances sur le médecin et les infirmières.

Aveu d'abus éthyliques et de cauchemars.

Au physique, Mme Ra... est amaigrie, faible, elle présente de l'inégalité pupillaire au profit de la pupille droite qui est déformée, ovalaire et ne réagit pas à la lumière, la pupille gauche réagit un peu ; gérontoxon incomplet.

Les réflexes rotuliens sont abolis ainsi que les achilléens ; la pression des muscles ne révèle aucune douleur ; hypotonie marquée.

Il n'y a pas de dysarthrie appréciable.

Cet état persiste sans modifications pendant des semaines.

La malade doit être maintenue au lit ; elle est gâteuse, fait des grimaces, et ne cesse de parler ou de chanter ; ne prononce que des paroles incohérentes : « salut monsieur le marquis. j'ai eu des millions... voilà mon kiosque » ; si on lui laisse la liberté de ses mouvements, elle se lève malgré sa faiblesse, titube, se dispute avec ses voisines de dortoir et s'est fait ainsi de nombreuses contusions. Elle s'alimente mal.

La nuit, son agitation ne cesse pas ; elle est signalée à chaque rapport de veille comme ayant parlé et chanté.

Parfois, elle s'arrête pour pleurer un peu ; puis chante indéfiniment « oui madame... » sur des airs différents. Il est rare qu'on puisse fixer son attention, elle ne répond à aucune question ; elle n'est pas dysarthrique.

A partir du 12 mai son état physique est de plus en plus précaire ; la température vespérale monte parfois jusqu'à 38°.

Le 31 mai, on pratique une ponction lombaire : Pendant l'intervention la malade ne cesse de chanter et on ne peut la maintenir qu'avec peine.

Liquide céphalo-rachidien clair, coulant en jet :

Réaction de Pandy ++

Lymphocytose : 6,6

Albumine (au Sicard) = 0 gr.,50

Ross Jones : +

Chlorures : 7 gra.

Benjoin colloïdal : positif (22220011000) To

B. Wassermann : positif.

Le Wassermann est positif dans le sang.

3 juin : râles de bronchite aux bases, température vespérale : 39 ; pouls régulier : 112 ; radiale dure et sinueuse ; bruits du cœur assourdis.

Mort de congestion pulmonaire le 10 juin : température 40,6 : jusqu'au dernier jour, l'agitation maniaque a persisté.

A l'autopsie, on trouve une congestion marquée des 2 bases pulmonaires ; des reins petits et scléreux.

Cœur : 250 gr. — Aorte : orifice durci ; plaques calcaires autour de l'origine des coronaires ; insuffisance de la valvule mise en évidence par l'épreuve de l'eau ; athérome de la crosse aortique ectasiée.

Cerveau : 1040 gr. ; hémisphère droit : 530 gr., gauche : 510 gr. Macroscopiquement (1), on constate un épaississement marqué de la lepto-méninge, plus accentué au niveau des deux pôles frontaux, particulièrement à droite.

La décortication des hémisphères est relativement facile. Il existe un certain degré d'atrophie des circonvolutions frontales, surtout à droite où les sillons sont très élargis.

Pas de dilatation sensible des ventricules latéraux dont les parois sont légèrement dépolies et chagrinées.

Sclérose modérée des artères cérébrales, particulièrement nette au niveau des artères de la base.

Pas de lésions en foyer.

Le cervelet, les pédoncules, la protubérance et le bulbe sont d'aspect normal, sauf le plancher du 4^{me} ventricule qui inontre une épendymite granuleuse extrêmement nette.

Histologiquement, on constate une leptoméningite très marquée. La pie-mère très épaisse, et dont le réseau vasculaire montre une grosse dilatation, est le siège d'un abondant infiltrat cellulaire où dominent les lymphocytes et où se trouvent quelques plasmocytes.

Les gaines périvasculaires de la substance cérébrale, extrêmement dilatées, contiennent une infiltration cellulaire d'intensité moyenne et de même caractère que celle des méninges.

On note la présence de très nombreuses cellules en bâtonnet. Le nombre des cellules ganglionnaires ne paraît pas no-

(1) L'examen du cerveau a été pratiqué au laboratoire de M. Trénel, à l'asile de Villejuif.

tablement diminué, mais une grande quantité présente un degré avancé d'atrophie.

Quelques figures de neuronophagie.

Les colorations myéliniques mettent en évidence, dans les lobes frontaux, une disparition quasi totale des fibres tangentielles du réseau d'Exner.

L'examen de la moelle n'a pu être pratiqué.

Nous sommes ici vraisemblablement en présence d'une association de tabes et d'aortite.

Au début on pouvait mettre les troubles mentaux sur le compte de l'alcoolisme. L'excitation logorrhéique de la malade ne mettait pas en évidence de troubles de la parole.

A l'opposé de ces cas complexes, il en est d'autres où la paralysie générale ressemble tout à fait à celle de l'adulte.

Obs. XIV. — (*Service du docteur Rodiet*).

Ch. Henri, 60 ans., hospitalisé depuis quelques mois aux Petites Sœurs des pauvres pour affaiblissement psychique portant surtout sur la mémoire. Interné le 13 mai 1923 avec un accès confusionnel, sous le diagnostic suivant : Etat confusionnel, affaiblissement prononcé de l'attention, propos diffus, dysmnésie d'évocation, amnésie de fixation, légère excitation, dysarthrie, pupilles inégales, déformées et paresseuses, cercle péricornéen. Emphysème. Athérome artériel. Hernie inguinale droite. Antécédents éthyliques (Rogues de Fursac)

A l'entrée sa légère anxiété, son aprosexie ne permettent pas un examen mental complet. Ch. est turbulent, veut sauter les grilles, prononce quelques mots incohérents.

Le 16 juin 1923, il répond mieux aux questions. Optimiste, désire sortir, sans savoir où il est ; ne se rend pas compte qu'il est dans un asile ; ne s'intéresse à rien, ne sait pas son âge.

Légèrement déprimé, ne trouve sa bonne humeur que pour faire le récit de ses bonnes fortunes amoureuses ; bavardage érotique, ton confidentiel. Inconscient de sa déchéance actuelle et convaincu qu'il est aussi vigoureux qu'à 30 ans, époque où il dit avoir contracté la syphilis. Disparition du sens moral et du sentiment des convenances.

Dysarthrie des plus nettes.

Ecriture illisible, tremblée, malpropre ; grosses omissions ; signature fantaisiste à grand paraphe.

Tremblement des doigts et de la langue.

Anisocorie, déformation, signe d'Argyll-Robertson. Arc sénile. Réflexes rotuliens et achilléens nuls.

Signe de Romberg net ; impossibilité du demi-tour et de la marche en arrière. Sensibilité au contact et à la douleur paraissant diminuée, mais difficile à rechercher à cause de la suggestibilité du malade.

La ponction lombaire donne un liquide clair coulant en jet.

Réaction de Paudy : ++

Albumine (Sicard et Cantaloube) : 0 gr.45

Lymphocytes : 44

Benjoin colloïdal : positif (222222222000000) T°

B. Wassermann : positif

Depuis cette époque, Ch.... n'a guère changé ; il s'est seulement un peu affaibli au physique.

Obs. XV. — (*Service du Docteur Rodiet*).

Lo...., 60 ans, mécanicien.

Aucun affaiblissement intellectuel avant le 1^{er} mai 1923 ; ce jour ictus apoplectiforme ; la confusion dans les idées et la dysarthrie sont apparues ensuite.

Bonne santé antérieure, sauf il y a quelques années, des douleurs en éclairs dans les jambes et des troubles gastriques caractérisés par de violentes douleurs et des vomissements.

Interné le 16 mai 1923 avec le certificat suivant :

Méningo-encéphalite diffuse à forme sénile, affaiblissement intellectuel portant surtout sur la mémoire, troubles des actes, dysarthrie accentuée, lymphocytose céphalo-rachidienne (24 éléments par division à la Nageotte) hyperalbuminose. Cardiopathie (Guy Laroche).

A l'arrivée à Ville-Evrard, la réaction Wassermann était positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Lo... se présente comme un confus ; il est turbulent, un peu anxieux, cherche à fuir. Il fait quelques fausses reconnaissances, peut-être a-t-il des hallucinations visuelles : il répète avec insistance qu'il a vu sa sœur dans le jardin et qu'il veut lui parler.

Désorientation dans le temps et dans l'espace : il se croit dans le bois de Vincennes, en 1907.

N'a aucun souvenir sur la guerre ; sait seulement qu'elle a eu lieu « il n'y a pas longtemps ». Apathique, indifférent, son attention est défectueuse. Dysarthrie peu marquée apparaît surtout aux mots d'épreuve... Léger tremblement des mains et de la langue.

Pupilles déformées, sensiblement égales, paresseuses à la lumière.

On constate en outre les signes de la série tabétique : hypotonie, abolition des réflexes achilléens et rotuliens, signe de Romberg, démarche festonnée les pieds écartés, retard de la perception des sensations tactiles et douloureuses.

Le pouls est inégal et irrégulier, bat aux environs de 80. Arythmie cardiaque sans signe de lésions orificielles. Pas d'œdèmes. Urines ne contenant pas d'albumine.

Le 19 août, le malade se présente mieux qu'à l'entrée. Son

état mental s'est modifié ; il est beaucoup plus délirant. Quelques fausses reconnaissances. Idées de persécution très actives avec hallucinations multiples et sans doute quelques troubles réels faussement interprétés : il y a des bandits qui l'attaquent la nuit, quand il ne dort pas, lui étirent les jambes et le bourrent de coups dans le dos ; pendant la journée, les bandits essayent de l'achever en lui « envoyant des odeurs pourries ».

Lo... est assez bien orienté dans l'espace, ne demande pas sa liberté. Ne connaît ni son âge, ni la date de son entrée à l'asile, mais a conservé une remarquable intégrité des souvenirs anciens. Il se rappelle être allé tout jeune à Thiaucourt et donne la situation géographique exacte de cette localité et des routes qui en partent. Il fait des commentaires sur la guerre de 1870 et ajoute : « Je n'avais que 7 ans, mais je me souviens de tout. Ils étaient déjà en Alsace au début du mois d'août ».

Son état mental, par la désorientation temporelle, la précision des souvenirs anciens, les réflexions pertinentes émises sur les événements évoqués serait bien celui d'un sénile, si Lo... ne se transformait dès qu'on dirige la conservation sur ses projets et son avenir. Il paraît alors avoir perdu son auto-critique et se livre à une fabulation absurde : il va partir en Amérique où il se mariera ; il est le « plus grand chirurgien du Vaucluse ; c'est trois mille francs pour ouvrir un ventre et mille francs pour opérer contre la vérole ». Si l'on s'étonne que lui, simple mécanicien, se soit fait une aussi brillante situation dans la médecine, il donne des explications : « c'est parce que je suis rajeuni de 35 ans par décret de la mairie, on va m'établir un nouvel acte de naissance, on a décidé que j'étais né en Russie. »

Si on lui parle de ses jambes affaiblies et des difficultés de sa démarche, il en convient aisément, mais ne s'en afflige pas : « mes jambes sont mal placées, c'est l'affaire d'une pe-

tite opération, il suffira de les dévisser au-dessus du genou », etc...

Les accrocs de la parole sont rares.

Grosse inégalité pupillaire ; signe d'Argyll-Robertson.

Le 15 octobre, Lo... est moins délirant ; raconte de temps en temps ses projets de chirurgien. Depuis 2 mois il se lève toute la journée et s'occupe un peu dans son pavillon ; il est propre, poli, défendant parfois ses opinions avec un peu trop de vivacité.

La ponction lombaire donne un syndrome humoral complet :

Liquide clair : Réaction de Pandy ++ ;

Lymphocytose : 46 par mm³ ;

Albumine (Sicard) : 0 gr. 60 ;

Chlorures : 7 gr. 2 ;

Benjoin colloïdal : positif (222222010100000).

En somme, le malade garde une bonne tenue extérieure, une affectivité, diminuée certes mais parfois assez vive, un jugement remarquable sur certains points, étrangers à son délire. Malgré son délire absurde, étant donné le mode de son affaiblissement intellectuel, il convient de le classer actuellement parmi les paralytiques à forme sénile.

Obs. XVI. — (*Due à l'obligeance de M. Trénel*).

De..., 62 ans, couturière.

Début des troubles mentaux 2 ans avant l'internement : fatigue, craintes vagues, croyait qu'on lui voulait du mal, se sauvait dans l'escalier enveloppée d'un drap ; en même temps, diminution de la mémoire ; la malade se perdait dans la rue, « était comme une femme ivre » et parfois tombait ; elle devenait maladroite et brisait des objets, semblait

plus maladroite dans l'obscurité. Puis a commencé à tenir des propos déraisonnables, exprime des idées de richesse absurdes, menace et frappe sa fille, oublie le nom de ses enfants, et devient gâteuse. A été traitée par des injections intraveineuses et fessières, il y a un an à l'hôpital Saint-Antoine.

Internée le 4 septembre 1923, avec le certificat suivant : Paralysie générale tabétiforme. Affaiblissement global des facultés intellectuelles. Amnésie. Désorientation. Perte de l'auto-critique, actes et propos désordonnés. Idées de satisfaction de richesse et de grandeur, elle possède des millions, offre de l'argent à tout le monde, reçoit des cadeaux de toutes sortes, veut faire faire de bons repas à ceux qu'elle connaît, est capable de tout faire et de tout comprendre veut se remarier, rit, chante, pleure sans raisons. Irritabilité, violences envers ses enfants. Insomnie et turbulence nocturnes. Myosis. Argyll. Dysarthrie, Signes de Westphal et de Romberg (Roger Dupouy).

A l'arrivée à Villejuif le lendemain, complètement désorientée dans le temps et dans l'espace ; ne sait pas son âge. Euphorique ; fait des réponses niaises et absurdes, est incapable d'effectuer les calculs les plus simples. Dysarthrique ; présente du tremblement de la langue et des lèvres.

Les bruits du cœur sont assourdis, réguliers.

Il y a une volumineuse hernie inguinale gauche.

Les réflexes rotuliens sont abolis, ceux des membres supérieurs sont normaux ; les réflexes plantaires sont en flexion bilatérale.

Hypotonie généralisée. Ataxie des membres inférieurs marche en talonnant.

Les jours suivants, la malade est dans un état de subagitation continue avec cris, chants à certains moments et surtout la nuit.

Le 13 septembre, on pratique la ponction lombaire qui montre un liquide clair contenant :

Lymphocytes : 54 par mm³ ;

Albumine : 0 gr. 60 ;

Réaction du benjoin colloïdal : positif (222222222200000) ;

B. Wassermann positif ;

Tension (manomètre de Claude) : avant 30, après 20.

Le B. Wassermann est également positif dans le sérum.

Le 17 septembre, la malade est affaiblie, depuis quelques jours violente diarrhée ; la température monte à 39°5 ; début d'escharre sacrée.

Mort le lendemain.

A l'autopsie, on constate la congestion pulmonaire des deux bases.

Le cœur pèse 310 gr. ; myocarde, teinte feuille morte ; aorte ectasiée dans sa portion initiale, nombreuses plaques d'athérome, non calcifiées.¹

Foie : 1.600 gr. ; très congestionné ; pas de calculs dans la vésicule biliaire.

Rate : 130 gr., cadavérisée ; reins droit 145 gr., gauche 150 gr., se décortiquent facilement.

Pancréas : scléreux, dur à la coupe ; ovaires sclérokystiques.

Le cerveau pèse 1000 gr., pachyméningite hémorragique chronique ; lepto-méningite surtout accentuée au niveau des lobes frontaux ; pas de dilatation des ventricules latéraux ; athérome des artères de la base.

Cervelet et bulbe 160 gr. ; pas de granulations au plancher du 4^e ventricule.

La sclérose des cordons postérieurs de la moelle est visible macroscopiquement.

L'examen histologique confirme le diagnostic de paralysie générale.

Intensité très grande des phénomènes inflammatoires, grosse lepto-méningite.

Congestion intense du réseau capillaire ; infiltration très accentuée des gaines péri-vasculaires.

On trouve de nombreuses figures de neuronophagie.

Présence d'une assez grande quantité de cellules en bâtonnet.

Disparition presque totale du réseau tangential.

Au niveau de la moelle, lésions tabétiques évidentes.

Les cinq observations sont de caractères très différents :

Dans le premier cas (obs. XII) il s'agit d'un tabes amaurotique compliqué très tardivement d'une méningo-encéphalite dont les manifestations n'étaient pas évidentes, mais qui a précipité les événements. L'observation suivante montre une femme, alcoolique ancienne, dont la paralysie générale revêt la forme galopante avec agitation motrice extrême, signalée par Joffroy et Mignot. Dans deux cas (obs. XIV et XVI) la paralysie a évolué comme chez l'adulte, progressivement ; on ne peut pas dire qu'elle a été rapide pour la malade de l'obs. XVI qui est morte à la suite de troubles intestinaux aigus, si fréquemment constatés chez les vieillards à la fin de l'été et qui n'ont rien à voir avec la maladie antérieure.

Enfin pour le malade qui fait l'objet de l'observation XV, la démence paraissait profonde à l'arrivée à l'asile ; peu à peu l'état mental s'est modifié à tel point qu'on aurait pu penser à une erreur de diagnostic : poussée méningitique, confusion mentale avec secondairement tendances presbyophréniques, mais le syndrome humoral reste très nettement positif.

Cependant quatre observations ont un point com-

mun : elles montrent la paralysie générale évoluant tardivement sur un tabes primitif.

Le tabes est très rare chez les vieillards. On sait que plus il est « ancien, moins il a de chance de se compliquer de paralysie générale » (1). Déjerine, parmi les incurables des hospices de Bicêtre et de la Salpêtrière n'en a observé que 3 cas en l'espace de 22 ans. Il faut alors admettre, ou bien qu'on se trouve en présence de cas exceptionnels, ainsi la malade de l'observation XII qui serait devenue tabétique à 69 ans, ou bien qu'il s'agit de tabes frustes, fixés depuis longtemps à la période préataxique.

Dans les deux hypothèses, la question mérite d'être étudiée.

DIAGNOSTIC CLINIQUE

Inséparable de la maladie de Bayle par l'allure de ses troubles mentaux, ses signes physiques, sa réaction méningée, la nature de ses lésions, la paralysie générale tabétiforme de l'adulte s'en distingue pourtant par son évolution atypique, capricieuse et ordinairement très prolongée. On voit des paralytiques généraux, anciens tabétiques, arrivés au dernier degré de la déchéance physique, gâteux, profondément diminués mentalement, retrouver en quelques mois une

(1) DÉJERINE et ANDRÉ THOMAS. — Maladies de la moelle épinière, 1909, page 611. In *Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique de Brouardel et Gilbert*.

force inespérée, reprendre des occupations difficiles pendant plusieurs années. Etaient-ils bien paralytiques généraux ? Quel autre nom donner à un ensemble de manifestations qui, faisant bientôt place à un état meilleur, réapparaît un jour pour aboutir à la mort sans qu'il soit possible de trouver à l'autopsie d'autres lésions que celles de la méningo-encéphalite classique ?

C'est dans la variété tabétiforme qu'on voit le plus souvent les rémissions prolongées qui portent la durée totale de la maladie à 10 ans et même davantage.

A l'apparition des troubles mentaux ou après l'ictus, première manifestation paralytique, les symptômes tabétiques s'atténuent habituellement.

Nous n'avons pas constaté une seule crise viscérale au cours de l'évolution de nos cinq cas de paralysie.

L'incoordination motrice peut rester très longtemps modérée ; le signe de Romberg est positif ; le malade talonne un peu, mais peut marcher aisément. Les douleurs fulgurantes deviennent plus rares. Pourtant nous avons vu que chez le malade de l'observation XV des troubles sensitifs ont été le point de départ d'interprétations délirantes.

L'évolution prolongée, constatée chez l'adulte, n'est pas caractéristique chez le vieillard. Dans 3 de nos cas suivis du début à la fin, les événements se sont déroulés rapidement. Nos malades, déjà plus ou moins athéromateux, débilités par l'âge et des intoxications variées ont résisté beaucoup moins bien à l'atteinte cérébrale. La paralysie générale n'est venue que pour accélérer une déchéance déjà commencée, et ses symp-

tômes ont souvent manqué de netteté à tel point qu'elle n'a pu être soupçonnée que très tardivement (obs. XII, XIII).

D'ailleurs, si le diagnostic de la paralysie générale tabétiforme est assez simple chez l'adulte, il n'en va pas de même quand on se trouve en présence d'un homme de 65 ou 70 ans. Supposons que le tabes ait été reconnu ; le malade présente depuis quelque temps une diminution de la mémoire et du jugement, de l'agitation nocturne, quelques idées de préjudice ou de richesse, on met ces symptômes sur le compte de l'involution sénile. La dysarthrie, signe important en faveur de la paralysie générale chez un sujet jeune n'a même pas chez notre vieillard de caractères nets. En présence d'affaiblissement psychique avec tabes chez un malade âgé, il faudra s'assurer de la réalité et de l'un et de l'autre.

1° Le diagnostic du tabes repose dans le cas particulier sur la connaissance d'un nombre assez restreint de symptômes : troubles pupillaires, signe de Westphal, signe de Romberg parfois douteux. Bien des fois on est en présence d'un tabes monosymptomatique ; on constate l'abolition des réflexes tendineux aux membres inférieurs, une légère incoordination, et c'est tout. Les polynévrites donnent également l'abolition des réflexes tendineux, des douleurs fulgurantes et réalisent parfois, à s'y méprendre, l'incoordination observée chez les tabétiques. Les polynévrites reconnaissent l'alcool comme cause habituelle et s'accompagnent assez souvent de troubles mentaux importants. C'est le

cas de la psychose de Korsakoff caractérisée surtout par une amnésie profonde, de la fabulation, des fausses reconnaissances, syndrome analogue à celui de la presbyophrénie. Il n'est même pas rare, comme l'ont indiqué Dupré et Charpentier (1) que chez les vieillards, des femmes en particulier, la psychopolynévrite évolue lentement vers la démence au lieu de rétrocéder.

En présence de manifestations morbides aussi diverses, engendrées par des intoxications chroniques, par l'alcool en particulier, et capables de simuler la démence paralytique par leurs troubles psychiques et aussi le tabes, il est indispensable de rechercher avec soin les signes pupillaires, et les perturbations des fonctions hépatiques et rénales que l'alcoolisme chronique engendre très souvent.

2° Le tabes étant reconnu ; il arrive qu'à la suite d'une période d'affaiblissement mental attribué à la démence sénile, un ictus ou une série de crises épileptiformes surviennent.

Le caractère de fugacité des paralysies consécutives est un gros signe en faveur d'un début de paralysie générale.

SYNDROME HUMORAL

Il pourra dans de nombreux cas faciliter le diagnostic.

Dans le tabes en évolution avec crises viscérales, le

(1) DUPRÉ et CHARPENTIER. — Psychopolynévrites et démence (*L'Encéphale*, 1909).

syndrome humoral est fortement positif (1) : lymphocytose abondante, Wassermann positif, hyperalbuminose moyenne, légère diminution du sucre et des chlorures. Dans le tabes fixé ou monosymptomatique l'albumine est souvent en quantité normale, le Wassermann est parfois négatif ; quand la lymphocytose existe elle est modérée ; il n'est pas rare que le liquide céphalo-rachidien soit normal. Dans le tabes qui a cessé d'évoluer la réaction du benjoin colloïdal donne une courbe de précipitation irrégulière dans les premiers tubes ; ceux de la série paralytique, mais nulle à partir des tubes 6,7 ou 8. Quand le Wassermann est négatif la réaction du benjoin l'est également très souvent. Fontecilla et Sepulveda ont noté dans le tabes en activité, une légère diminution du taux des chlorures qu'on ne retrouverait pas dans la paralysie générale ; ils indiquent comme minimum le chiffre de 6 gr. 80. Nous n'avons pu doser les chlorures que dans trois cas, (par la méthode de Mohr au nitrate d'argent) les résultats furent : 7 grammes (obs. VI), 7 grammes (obs. XIII), 7 gr. 2 (obs. XV), alors que chez les paralytiques adultes, nous trouvons, en général, 7,3 ou 7,4, mais ces constatations sont insuffisantes pour fournir une donnée intéressante au diagnostic.

Dans la paralysie générale le syndrome humoral est tout différent. La lymphocytose est parfois abondante, très variable d'une ponction à l'autre, l'albumine est augmentée ; le Wassermann est irréductible ; dans les

(1) FONTECILLA et SEPULVEDA. — Le liquide céphalo-rachidien, Paris, 1921.

formes moyennes la précipitation du benjoin colloïdal s'étend aux tubes 9, 10 et même 11. Nous avons déjà noté que dans les paralysies à type sénile le syndrome humoral était d'intensité moyenne ou faible.

Dans la tabo-paralysie, il est nettement faible. Targowla (1) rapporte les deux cas suivants :

a) 62 ans :

Lymphocytes : 16 à la première ponction, 4 à la seconde.

Albumine : 0,33

Benjoin colloïdal : 222211000000000

b) 2 ponctions :

Lymphocytes : 48 puis 64,8

Albumine : 0,44 et 0,38

Benjoin : 222220222000000

222222220000000

La réaction de Paudy est faible aussi.

Dans les quatre observations, où toutes les réactions ont pu être pratiquées, nous avons obtenu des résultats du même ordre.

Dans l'obs. XIII la formule est presque celle d'un tabétique, tandis que dans l'obs. XVI, les réactions sont plus intenses et indiqueraient un processus de méningite actif : elles marchent d'ailleurs parallèlement avec le tableau clinique.

Il est bien évident que toutes ces constatations n'ont rien d'absolu et que nous ne voulons pas réduire le

(1) TARGOWLA.— Voir page 52.

diagnostic différentiel entre le tabes avec affaiblissement intellectuel des vieillards et la tabo-paralysie sénile à une question de réaction humorale.

Il y a des cas où le benjoin colloïdal nous donnant une réponse douteuse nous laissera perplexe malgré la ponction lombaire. Cependant l'étude du syndrome humoral nous permettra souvent de nous orienter. En effet, si chez un tabétique âgé, on constate des signes d'affaiblissement psychique sans pouvoir dire s'il s'agit ou non de paralysie générale, la ponction lombaire donnera des résultats nettement positifs bien qu'atténués dans le premier cas, fréquemment négatifs dans le second.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Elle ressort des observations précédentes pour lesquelles l'examen histologique a pu être pratiqué.

1° Les *lésions essentielles* sont celles de la paralysie générale commune.

Les altérations méningo-corticales portent surtout sur la pie-mère qui est épaissie, plus ou moins opaque ; la substance grise des circonvolutions est diminuée et présente histologiquement les altérations suivantes : a) atrophie des grandes cellules pyramidales et des cellules de Betz qui perdent leur forme d'abord, dont le protoplasma est envahi par des amas pigmentaires et perd ses granulations chromatophiles, dont le noyau repoussé à la périphérie subit également une résorption progressive.

b) diapédèse autour des cellules en voie de disparition de petites cellules rondes.

c) altérations des fibres nerveuses et principalement des fibres tangentielles qui deviennent variqueuses, s'atrophient et disparaissent.

d) prolifération de la névroglie dont les cellules augmentent de volume et de nombre et dont les arborisa-

tions également multipliées et grossies forment en quelques points un feutrage épais. A la surface du plancher du 4^e ventricule, les éléments névrogliaux forment des granulations de Bayle et Joire qui viennent saillir sous l'épendyme.

e) périvascularite caractérisée par la formation autour des petits vaisseaux d'un manchon de cellules : lymphocytes, plasmazellen, cellules en bâtonnet.

2^o *Lésions accessoires.* — Le cerveau du paralytique général est atrophié surtout au niveau du pôle frontal ; celui du dément sénile l'est dans son ensemble. D'après Marchand (1) le poids moyen du cerveau du paralytique général est de 945 grammes environ et un peu supérieur à celui du dément sénile.

Nous avons noté, même chez les femmes, des chiffres nettement plus forts ; et il s'agissait de malades dont l'atrophie résultait à la fois de lésions inflammatoires et de dégénérescence ; mais nos chiffres portent sur un trop petit nombre de cas. Olivier est arrivé à des résultats voisins de ceux de Marchand.

Les adhérences méningo-corticales existent ; nous les avons notées constamment dans la zone frontale des surfaces inter-hémisphériques. Sur la convexité, elles nous ont paru moins nettes. Ceci a été observé également par Robert et par Authier.

Si l'on admet qu'il y a dans ces adhérences un gros appoint d'inflammation méningée, il serait possible

(1) MARCHAND. — Poids de l'encéphale dans la paralysie générale et la démence sénile. (*Bulletins et Mémoires de la Société Anatomique*, janvier 1903).

d'admettre aussi que la méningite chez les paralytiques séniles est atténuée, opinion que la ponction lombaire confirme. Malheureusement l'importance de ces lésions est contestée. Bien qu'étant dues à des ramollissements superficiels de l'écorce, à la périvascularite méningée, elles seraient grandement favorisées par les altérations cadavériques.

Le point le plus intéressant dans l'étude des lésions du paralytique général sénile est la recherche des désordres fréquents, qui ne relèvent pas de la maladie de Bayle, mais de la sénilité elle-même. Ils sont dus à l'artério-sclérose et se manifestent par de l'hypertrophie du cœur, de l'athérome de l'aorte, de la sclérose rénale, à un degré beaucoup plus marqué que chez le paralytique adulte où les altérations viscérales sont habituelles, mais beaucoup plus discrètes.

Les mêmes altérations sont notées au niveau des artères de la base du crâne qui sont dures, présentant par places des plaques calcaires, des zones jaunâtres de dégénérescence avec diminution du calibre de l'artère.

Cet athérome intracranien n'appelle pas nécessairement la dégénérescence des petits vaisseaux.

Quand cette dernière lésion existe, elle est parfois très limitée et, beaucoup moins importante que la périvascularite du plus grand nombre des capillaires. La paralysie générale sénile n'est donc pas nécessairement une paralysie générale associée à l'athéromasie cérébrale.

L'importance des lésions athéromateuses surajoutées

aux lésions inflammatoires ne modifie guère l'évolution, ni le tableau clinique, car le cerveau est atteint d'une façon diffuse, frappé dans ses cellules, ses fibres et ses vaisseaux et physiologiquement ruiné aussi bien par le processus dégénératif que par le processus inflammatoire.

Mais avant de chercher comment les lésions se combinent à celles de la méningo-encéphalite, rappelons rapidement les altérations habituelles de la sénilité cérébrale.

Elles peuvent être réparties en deux groupes (1) : le premier qui comprend les cas dans lesquels les éléments nerveux et névrogliques sont seuls touchés, le second où l'on trouve à l'origine des altérations vasculaires cérébrales.

Le premier groupe aurait sa manifestation clinique habituelle dans la démence sénile, évoluant sans aucun phénomène somatique. Il serait totalement dégagé de l'athérome intracranien. Son existence a été contestée ; en tous cas, il ne correspondrait qu'à un petit nombre de faits. « Pour Noetzli, la démence sénile évolue toujours parallèlement à l'artério-sclérose des vaisseaux cérébraux et serait comparable à la néphrite atrophique des artério-scléreux.

D'après M. Dupré, la démence sénile a pour substratum anatomique l'athéromasie des artères cérébrales, la dégénérescence graisseuse des capillaires,

(1) H. CLAUDE et LHERMITTE. — De certains états psychopathiques des vieillards liés à la sclérose et à l'atrophie du cortex cérébral. (*L'Encéphale*, septembre 1910).

l'infiltration granulo-pigmentaire et l'atrophie diffuse et progressive des cellules corticales. La démence sénile prise dans un sens très large, serait ainsi à la fois conjonctivo-vasculaire et parenchymateuse, par les lésions qui en conditionnent le développement ». (H. Claude et Lhermitte).

Léri (1) admet que la forme démentielle simple s'explique « par l'atrophie et la dégénérescence des cellules cérébrales et des fibres nerveuses ». Anglade constate que les lésions vasculaires n'existent pas toujours et qu'il est une forme de sclérose spéciale avec hyperplasie névroglique intense où l'athérome des vaisseaux est peu important.

En quoi consistent ces modifications des éléments nerveux et névrogliques ? Les lésions cellulaires peuvent être mises en évidence à tous les degrés, depuis la simple altération des prolongements protoplasmiques avec début de désintégration du noyau jusqu'à la disparition totale. Les fibres nerveuses subissent une atrophie parallèle ; le réseau d'Exner est en certains endroits totalement détruit ; la diminution considérable des fibres explique pourquoi la substance blanche est relativement si atrophiée. L'hyperplasie névroglique est intense d'après Anglade, modérée au contraire d'après Léri et s'observe surtout sous la pie-mère et autour des vaisseaux ; elle serait secondaire à l'atteinte des éléments nerveux.

La destruction en masse des fibres dans la subs-

(1) LÉRI. — Le cerveau sénile. (*Congrès des Aliénistes et des Neurologistes*, Lille, 1906).

tance blanche réalise l'encéphalite chronique subcorticale décrite par Binswanger et frapperait surtout le lobe occipital.

Dans le type anatomique qui produit la sclérose miliaire il y a formation de plaques contenant des déchets cellulaires et fibrillaires ainsi qu'un réticulum névroglique (1).

Avec ces deux derniers types nous entrons dans le groupe de lésions cérébrales liées aux altérations vasculaires.

Elles produisent des foyers de destruction très divers : lacunes de désintégration, conséquence des hémorragies miliaires ou de petits foyers de ramollissement, état vermoulu de Pierre Marie, lié aux lésions des artères courtes du réseau sous-pial, destructions étendues des hémorragies et des ramollissements avec les réactions inflammatoires qui les accompagnent.

Dans une dernière catégorie de faits, l'atrophie considérable de la substance grise est unie à l'athérome des vaisseaux sans qu'on puisse distinguer, à l'œil nu, aucune lésion en foyer du cortex ; c'est la sclérose diffuse atrophique (Alzheimer, Schröder).

S'il n'existe pas de démence sénile sans lésions, par contre, on a « constaté, chez des sujets indemnes de tout état pathologique, l'atrophie générale de l'encéphale, l'épaississement des méninges et surtout de la pie-mère au niveau de la base du cerveau, l'état granuleux ou grossièrement réticulé des parois des ventri-

(1) LHERMITTE et NICOLAS. — La démence sénile et ses formes anatomo-cliniques. (*Paris-Médical*, 20 octobre 1923),

cules latéraux, enfin et surtout, l'athéromasie, la calcification, la sclérose des artères cérébrales » (H. Claude et Lhermitte).

Ces lésions et d'autres telles que, un certain degré d'atrophie des cellules et l'hyperplasie névroglique modérée peuvent n'amener aucune perturbation des fonctions du cerveau et font partie « des modifications physiologiques apportées par la vieillesse ».

3^e *Lésions associées.* — Connaissant les lésions habituelles de la paralysie générale et celles de la sénilité, nous allons pouvoir les reconnaître dans la paralysie générale à forme sénile. Il semblerait qu'elles devraient contribuer les unes et les autres à l'atrophie définitive du cerveau par des processus différents, que chez le même individu, les symptômes relevant de la méningo-encéphalite et de l'athérome se superposeraient à des lésions complexes inflammatoires et dégénératives.

Cette combinaison anatomique pourrait réaliser une paralysie générale associée telle que l'a décrite Klippel, dans laquelle aucune lésion en foyer n'est appréciable à l'œil nu. Les éléments nerveux sont atrophiés ; les fibres d'Exner et de Baillarger disparaissent, la névroglie est hypertrophiée, toutes modifications connues dans la paralysie générale ; mais au niveau des vaisseaux la périvascularite est accompagnée de la dégénérescence hyaline et d'infiltration pigmentaire. La diapédèse est parfois très modérée.

Ces lésions constitueraient une forme anatomique de passage entre la méningo-encéphalite et la sclérose cé-

rébrale dégénérative que Klippel nomme pseudo-paralysie générale arthritique.

L'existence d'une telle association anatomique semble confirmée par de nombreuses observations rapportées par Vigouroux et Laignel-Lavastine (1).

Il faut bien dire cependant qu'elle n'est pas caractéristique de la paralysie générale à forme sénile.

Nous avons noté plus d'un cas, où la forme clinique était nettement du type sénile tandis que, anatomiquement, les parois des petits vaisseaux n'avaient subi aucune dégénérescence bien que l'athérome des artères de la base du crâne et de l'aorte ait été constaté.

Rappelons, par comparaison, deux observations instructives à ce point de vue particulier. Dans le cas de Toulouse et Marchand, la malade (72 ans) présente une paralysie générale à type sénile ; il s'agit d'une alcoolique chronique ; après une série d'ictus, elle localise des symptômes persistants témoignant d'une atteinte durable de la sphère du langage. Va-t-on trouver à l'autopsie des lésions de sénilité portant sur les petits vaisseaux méningo-corticaux ? Non ; à tel point que Toulouse et Marchand considèrent que le cas qu'ils rapportent n'entre pas dans le groupe des paralysies générales associées, « car l'athéromasie, très développée sur l'aorte et les artères de la base, était peu marquée dans le cerveau ». Dans l'observation publiée à la même époque par Marchand, on se trouve au contraire

(1) VIGOUROUX et LAIGNEL-LAVASTINE. Contribution à l'étude de quelques formes de la paralysie générale. (*Congrès des Aliénistes et des Neurologistes*, Lille, 1906).

en présence d'une malade beaucoup plus jeune (60 ans) dont la paralysie générale revêt une allure des plus classiques ; l'examen histologique de son cerveau montre des lésions inflammatoires et de la dégénérescence hyaline des parois vasculaires.

Plus souvent peut-être, les désordres dus à l'athérome, séparés des éléments inflammatoires, se portent en certains points formant des foyers destructifs. Cette conception déjà entrevue par Cullerre a été confirmée plus tard par Alzheimer. On trouve alors dans le cerveau d'une part des lésions inflammatoires avec dégénérescence hyaline à peine marquée ou nulle, d'autre part des lacunes de désintégration, de petits foyers de ramollissement.

Le cas de Toulouse et Marchand est encore intéressant par la concordance de lésions microscopiques plus intenses de la première temporale gauche et des troubles aphasiques, en particulier la surdité verbale. Il serait intéressant de savoir si les paralytiques séniles présentent des signes de prédominances destructives du cerveau plutôt par un processus dégénératif que par un processus inflammatoire, à l'inverse de ce qui se passe chez l'adulte.

Chez l'adulte, en effet, les lésions localisées ont des causes déterminantes que l'on peut avec Mlle Pascal, répartir en 3 groupes :

1^{er} Groupe : le processus inflammatoire s'exagère dans une région, et provoque une multiplication des érosions cortico-méningées, ou une séparation par sclérose à la limite des deux substances grise et blanche

(Calmeil, Baillarger) ou encore des épanchements sanguins miliaires (Binswanger).

2^e Groupe : il y a des foyers de ramollissement et d'hémorragie, ce qui est rare. Les lésions se constituent brusquement surtout l'hémorragie qui ne se rencontre presque jamais. Les ramollissements sont de petit volume.

3^e groupe : l'atrophie frappe un hémisphère beaucoup plus que l'autre. Normalement les deux hémisphères ont un poids sensiblement égal; des différences ne sont guère notées que dans la paralysie générale, l'épilepsie et les lésions cérébrales locales. L'atrophie peut porter sur tout un côté, en masse ; mais souvent, elle se localise elle-même, au pôle frontal, au voisinage de la scissure de Rolando. Un premier ictus créerait un lieu de moindre résistance qui favoriserait la désorganisation ultérieure par les lésions inflammatoires ; et cette désorganisation elle-même favoriserait les ictus. « L'hémisphère gauche présente une prédominance anatomique (zone du langage) sur l'hémisphère droit. La prédominance fonctionnelle amène nécessairement une prédominance pathologique et les statistiques prouvent que dans la majorité des cas c'est bien l'hémisphère gauche qui est le plus touché. » (Mlle Pascal).

Le troisième groupe ne diffère pas étiologiquement des deux autres. Les lésions de cette atrophie élective sont les mêmes que celles des deux groupes précédents, et finalement il reste deux grands facteurs de localisation : le foyer inflammatoire et le foyer dégénératif.

Ce que nous savons déjà de la fréquence de la paraly-

sie générale associée à l'athérome chez les séniles nous permet d'affirmer qu'ils présentent beaucoup moins rarement que les adultes des foyers de ramollissement ; que ces foyers de ramollissement sont la cause fréquente des signes de localisation et par leur multiplicité créent un ensemble symptomatique qui rend parfois si difficile le diagnostic de la paralysie générale à forme sénile avec la démence à foyers circonscrits.

On sait que le cervelet n'est pas épargné dans la maladie de Bayle ; il est touché avec moins d'intensité que le cerveau ; on note souvent des altérations cellulaires, la dégénérescence des fibres nerveuses. Dans la paralysie générale sénile, Anglade a relevé, en outre, des lésions en foyer relevant de la sénilité : plaques, formations miliaries, lacunes, siégeant de préférence au niveau du noyau dentelé ou au fond des sillons. Il n'aurait jamais observé de telles lésions dans le cervelet des paralytiques généraux au-dessous de 50 ans.

En somme, les désordres à la méningo-encéphalite sont variés. Dans les cas où l'athérome n'a qu'une part peu importante, il n'est pas douteux que les intoxications de la sénilité accomplissent leur œuvre de désorganisation en attaquant d'abord la masse cérébrale dans son tissu nerveux et secondairement vient se greffer l'inflammation ; de sorte que, cellules et fibres sont détruites par un double processus, le premier prédominant au début, plus ou moins masqué ensuite par l'envahissement du second.

Toutes ces lésions dégénératives, neuro-épithéliales et vasculaires se manifestent par les syndromes variés des démences séniles ; ces syndromes passent au second plan en s'associant à la méningo-encéphalite ; c'est elle qui fait le pronostic, dirige l'évolution et constitue les lésions fondamentales sans lesquelles il n'y a pas de paralysie générale véritable.

TRAITEMENT

La question de l'utilité ou de la nocivité du traitement spécifique dans la paralysie générale n'est pas tranchée et les opinions des auteurs s'opposent les unes aux autres dans cet ordre de faits (1).

La majorité des auteurs s'accorde cependant à reconnaître que la cure mercurielle est néfaste et qu'elle doit être réservée aux formes de syphilis cérébrale plus ou moins localisées.

Les partisans du traitement arsenical affirment que la méthode des faibles doses prolongées et répétées a, sur la maladie une influence favorable, qu'elle détermine souvent des rémissions ou un arrêt dans l'évolution (2).

Les adversaires considèrent que l'emploi de l'arsenic est inutile et souvent nuisible, précipite l'évolution de la maladie, aggrave les symptômes et donne aux rechutes qui suivent les rémissions un caractère de gravité ignorée chez le paralytique non traité (3).

(1) V. TRUELLE : « Traitement de la Paralysie Générale ». (*Centenaire de la Thèse de Bayle, 1922*).

(2) FURET : « Contribution à l'étude du Traitement de la Paralysie Générale », *Thèse de Paris, 1922*.

(3) NINO DE PAOLI : « Sur le traitement de la Paralysie Générale ». *Note et Riviste di Psichiatria, 1923*

Qu'on ait sur l'action du traitement spécifique, telle ou telle opinion, il faut reconnaître deux faits à peu près constants :

a) au cours d'une cure arsenicale bien suivie, le syndrome humoral tend manifestement à s'atténuer sans qu'il y ait parallélisme entre les modifications des symptômes paralytiques et celles du liquide céphalo-rachidien. /

b) l'introduction prolongée du médicament dans l'organisme au début de la maladie améliore pendant quelque temps l'état physique. Cette action de l'arsenic n'est pas spécifique ; elle est stimulante de la nutrition générale et produit chez les paralytiques les mêmes effets que chez l'anémique ou le tuberculeux. Le poids du malade augmente, la vigueur musculaire se maintient ; l'appétit est excellent.

Chez le paralytique sénile, les indications du traitement sont plus réduites que chez l'adulte. Il est rare qu'on puisse soigner les malades au début parce que le diagnostic n'est pas fait à temps. Déjà ils ont eu des ictus et les signes de localisation qui en résultent assez souvent témoignent de lésions définitivement constituées sur lesquelles la thérapeutique n'a aucune prise ; ils ont une fragilité cutanée très marquée, un foie et des reins insuffisants et les infections gastro-intestinales les guettent constamment. N'est-il pas imprudent d'utiliser chez eux, d'une façon répétée un médicament qui s'élimine par la peau et ses annexes, les reins, le tube digestif ? Aussi les injections de sulfarsénol (méthode de traitement communément employée)

ne doivent-elles être commencées qu'avec une grande prudence chez les vieillards paralytiques.

Les mesures d'hygiène doivent être au premier plan des préoccupations du médecin ; le régime alimentaire être très surveillé ; les aliments divisés au moment des repas pour éviter les accidents d'obstruction et de suffocation, les fonctions intestinales assurées régulièrement.

Il faut aussi donner des bains fréquents pour retarder le plus possible la formation des eschares et les infections cutanées.

la conscience d'un état morbide et du sens moral; l'absence fréquente de délire; une dysarthrie atypique, des signes de localisation de la démence à foyers circonscrits (paraphasie, agnosie, etc...).

Le syndrome humoral est constamment positif, un peu atténué, et constitue l'élément capital du diagnostic.

Aux lésions inflammatoires diffuses constantes, s'associent des désordres anatomiques relevant fréquemment de l'athéromasie cérébrale.

Chez les tabétiques âgés, l'apparition de l'affaiblissement psychique pose également le problème d'une association possible *tabo-paralytique*.

Il ne faudra pas la confondre avec la démence sénile des vieillards tabétiques.

L'étude de l'affaiblissement mental est insuffisante à établir un diagnostic.

L'existence de la paralysie générale sera souvent reconnue par l'étude des modalités du syndrome humoral.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président,
H. CLAUDE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE DES VIEILLARDS

ALZHEIMER. — Formes atypiques de la paralysie générale. Congrès de Karlsruhe 1901 (in *Psychiatrische Wochenschrift*, novembre 1901).

ANGLADE. — Sur quelques caractères cliniques et anatomo-pathologiques de la paralysie générale sénile (*Société anatomo-clinique de Bordeaux*, février 1923).

ANGLADE et DUCOS. — Paralysie générale sénile (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, février 1906).

AUTHIER. — Des prédominances symptomatiques et anatomo-pathologiques dans la paralysie générale et dans la sénilité cérébrale (*Thèse de Bordeaux*, 1911).

BAILLARGER. — Paralysie générale des vieillards. *Annales médico-psychologiques*, 1879.

— Paralysie générale (in *Traité des Maladies Mentales de Griesinger*, traduction française de 1865).

BALL. — Leçons sur les maladies mentales, 1890.

BALLET (Gilbert). — Traité de Pathologie mentale, 1903.

BAYLE. — Traité des maladies du cerveau, 1826.

BEAUSSART. — Syndrome paralytique, sénilité. (*Société Clinique de Médecine Mentale*, décembre 1919).

— Tabes et paralysie générale terminale rapide (*Société Clinique de Médecine Mentale*, juin 1920).

CALMEIL. — Traité des maladies inflammatoires du cerveau, 1859.

CHASLIN. — Eléments de sémiologie et de clinique mentales, 1912.

CHRISTIAN. — Recherches sur l'étiologie de la paralysie générale chez l'homme (*Archives de neurologie*, 1887).

CULLERRE. — De la démence paralytique dans ses rapports avec l'athérome artériel et le ramollissement jaune. (*Annales médico-psychologiques*, 1882).

DOUTREBENTE et MARCHAND. — Un cas de paralysie générale sénile. (*Société Médico-Psychologique*, juin 1903).

DOUTREBENTE, MARCHAND et OLIVIER. — Paralysie générale tardive (*Congrès de Rennes*, 1903).

KARPAS (MORRIS J.). — Paralysie générale dans la période sénile (*New-York Medical journal*, janvier 1908).

KRAEPELIN. — Die Dementia Paralytica (*Psychiatrie*, 1903, t. II).

LUNIER. — Recherches sur la paralysie générale progressive (*Annales médico-psychologiques*, 1849).

LWOFF et TARGOWLA. — Paralysie générale sénile (*Société Clinique de Médecine Mentale*, février 1921).

MARCÉ. — Traité pratique des maladies mentales, 1862.

MARCHAND. — Un cas de paralysie générale associée à l'athéromasie cérébrale (*Société Médico-Psychologique*, juin 1903).

— Manuel de Médecine Mentale, 1908.

MARCHAND et CARRETTE. — Paralysie générale sénile (*Société Anatomique*, 10 novembre 1923), in thèse, p. 30. Obs. VI.

MOREL. — Traité des maladies mentales, 1860.

MORIERA et VIANNA. — Die allgemeine progressive paralysie bei Greisen (*Zeitschrift für die ges. Neurologie u. Psychiatrie*, vol. XVIII, 1913).

MOURGUE. — Deux cas de paralysie générale sénile (*Société Médico Psychologique*, décembre 1918).

NORDMAN et RENARD. — Un cas de paralysie générale sénile

(*Société des Sciences Médicales de Saint-Etienne*, juillet 1910, (in *La Loire médicale*, septembre 1910).

OLIVIER. — La paralysie générale sénile (*Revue de Psychiatrie*, août 1906).

— La paralysie générale à l'asile de Blois (*Société Médico-psychologique*, décembre 1904).

ORTON. (Samuel). — Ananalysis of the errors in diagnosis in a series of sixty cases of Paresis (*Journal of nervous and mental disease*, 1913).

PARCHAPPE. — Traité théorique et pratique de la folie, 1841.

PASCAL (Constanza). — Formes atypiques de la Paralysie Générale (hémiplégique et aphasique) (*Thèse de Paris*, 1905).

RÉGIS. — Précis de Psychiatrie, 1914.

REY. — Un cas de paralysie générale tardive (*Annales médico-psychologiques*, juillet 1882).

RISER et GAY. — La paralysie générale sénile (*L'Encéphale*, janvier-février 1923).

ROBERT. — Paralysie générale chez une femme de 72 ans (*Société d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux*, mai 1910).

RODRIGUES. — Traité de la paralysie générale chronique, 1847.

ROGUES DE FURSAC. — Manuel de Psychiatrie, 1923.

SAUZE. — Considérations sur les paralysies générales progressives (*Annales médico-psychologiques*, 1854).

SCHÜLE. — Traité des maladies mentales, 1886.

SNESAREFF. — Sur le diagnostic différentiel entre la paralysie générale et l'artério-sclérose cérébrale (*Assemblée scientifique des médecins de l'hôpital de N. D. des Affligés*, décembre 1908 (St-Petersbourg).

TOULOUSE et MARCHAND. — Observation de paralysie générale sénile (*Société Médico-Psychologique*, juillet 1903).

TRÉNEL et LIBERT. — Paralysie générale sénile et presbyophrénie, *Société Clinique de Médecine Mentale*, juillet 1910).

TRÉNEL. — Paralyse générale sénile et conjugale (*Société Clinique de Médecine Mentale*, juillet 1911).

USSE. — Les délires d'imagination dans la paralyse générale (*Thèse de Paris*, 1912).

VIGOUROUX et LAIGNEL-LAVASTINE. — Contribution à l'étude de quelques formes de paralyse générale, *Congrès des aliénistes et neurologistes*, Bruxelles, 1903).

VOISIN. — Traité de la paralyse générale des aliénés, 1879.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS.	7
INTRODUCTION.	9
HISTORIQUE.	11
La paralysie générale tardive	17
La paralysie générale à forme sénile	26
<i>Etude clinique. Les éléments du diagnostic.</i>	40
<i>Diagnostic différentiel</i>	53
L'association tabo-paralytique chez les vieillards . . .	71
<i>Diagnostic clinique</i>	90
<i>Syndrome humoral</i>	93
Anatomie pathologique	97
Traitement	109
CONCLUSIONS	113
BIBLIOGRAPHIE	115

Saint-Amand (Cher) — Imp. A. CLERC
